

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON
- MEDECINE -
U. E. R. LYON-NORD

Année 1978 - N° 221

**ECHANGES GAZEUX PULMONAIRES DE L'O² ET DU CO²
DANS LES THROMBO-EMBOLIES PULMONAIRES AIGUES
ET LES TROUBLES VENTILATOIRES OBSTRUCTIFS.**

**VALEUR ET SIGNIFICATION DU GRADIENT
ET DE LA DUCTANCE ARTERIO-ALVEOLAIRE DU CO².**

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 12 Juin 1978

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Mireille EYWAZ née GAIDON

le 2 Novembre 1944

à AMPLEPUIS (Rhône)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554224_0013

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON
- MEDECINE -
U. E. R. LYON-NORD

Année 1978 - N° 221

**ECHANGES GAZEUX PULMONAIRES DE L'O² ET DU CO²
DANS LES THROMBO-EMBOLIES PULMONAIRES AIGUES
ET LES TROUBLES VENTILATOIRES OBSTRUCTIFS.**

**VALEUR ET SIGNIFICATION DU GRADIENT
ET DE LA DUCTANCE ARTERIO-ALVEOLAIRE DU CO².**

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 12 Juin 1978

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Mireille EYWAZ née GAIDON

le 2 Novembre 1944

à AMPLEPUIS (Rhône)

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON

- MEDICINE -

M. E. R. LYON-ROD

Année 1972 - 1973

ÉCHANGES GAZÉUX PULMONAIRES DE L'ÉTÉ ET DU COUP
DANS LES THORAXS ÉTOILÉS PULMONAIRES AIGÜES
ET LES THORAXS VENTILAIRES DÉTACHÉS.
VALEUR ET SIGNIFICATION DU GRADIENT
ET DE LA DISTANCE ANTÉRIO-POSTÉRIEURE DU COUP.



THÈSE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 12 Juin 1973

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Mlle EYVIEZ née GAILLARD

le 2 Novembre 1974

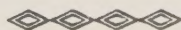
à AMSTERDAM (Hollande)

— UNIVERSITE CLAUDE BERNARD LYON I —

Président de l'Université	M. le Professeur D. GERMAIN
Vice Président	M. le Professeur E. ELBAZ
Deuxième Vice Président	M. B. ROUSSET
Troisième Vice Président	M. R. LOPEZ
Secrétaire Général	M. RAMBAUD

UNITES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DE L'UNIVERSITE :

Médecine : GRANGE BLANCHE	M. le Docteur B. SALLE (MCA)
ALEXIS CARREL	M. le Professeur R. MORNEX
SUD-OUEST	M. le Professeur J. NORMAND
LYON NORD	Directeur : M. le Docteur J.P. NEIDHARDT
	Directeur honoraire : M. le Professeur A. BERTOYE
Biologie Humaine	M. le Docteur J.P. REVILLARD (MCA)
Techniques de Réadaptation	M. le Docteur A. MORGON (MCA)
Sciences Pharmaceutiques	M. le Professeur BIZOLLON
Sciences Odontologiques	M. le Docteur R. VINCENT
Institut régional d'éducation physique et sportive ..	Président du conseil d'UER : M. le Professeur
	R. GUILLET,
	Directeur M. A. MILLON
Mathématiques	M. le Professeur E. COMBET
Physique	M. le Professeur J. DELMAU
Chimie et Biochimie	M. le Professeur J. HUET
Sciences de la Nature	M. le Professeur R. GINET
Sciences Physiologiques	M. le Professeur J.F. WORBE
Institut Universitaire et Technologie n°1	M. le Professeur B. POUYET
Institut Universitaire et Technologie n°2	M. J. GALLET (Directeur ENSAM)
Observatoire	M. M. MONNET (Astronome Adjoint)
Physique Nucléaire	M. le Professeur GUSAKOW
Mécanique	M. le Professeur G. COMPTE-BELLOT.



Président :

Assesseeurs :

Monsieur le Professeur KALB

Monsieur le Professeur BRUNE

Monsieur le Docteur TARTULIER

A JOSEPH, MON MARI

soutien patient, compréhensif

A MON PERE

en hommage à son travail

A MA MERE

elle nous enseigne le courage

A MA TANTE

pour sa tendresse secrète et délicate

A RACHIDA DAOUD

pour la douceur de son amitié

A MYRIAM JACOBBERGER

nous admirons et respectons profondément son exigence
de qualité dans le travail et dans la vie

A TOUS MES AMIS

A notre président de thèse

Monsieur le Professeur DELAHAYE

Son enseignement de la cardiologie nous a passionnée et nous aurions souhaité être son élève à l'Hôpital. Nous le remercions d'accepter la présidence de cette thèse.

A nos juges

Monsieur le Professeur FLANDROIS

Nous le remercions de s'être intéressé à ce travail.

Monsieur le Professeur KALB

La bienveillance de son accueil a toujours été pour nous source d'encouragement et de confiance.

Monsieur le Professeur BRUNE

Dans le cadre du certificat de pneumologie, nous avons apprécié la clarté et l'originalité de son enseignement. Son jugement sur ce travail nous est précieux.

Monsieur le Docteur M. TARTULIER

Il est l'inspirateur et le guide de ce travail.

Sa passion enthousiaste de la recherche physiologique et physiopathologique, la rectitude de sa pensée scientifique, l'exigence de qualité qui l'habite, la confiance et l'assistance attentive et bienveillante qu'il nous a témoignées, ont fait de la réalisation de ce travail l'une des époques les plus captivantes de nos études.

Nous lui offrons cette thèse.

Monsieur le Docteur M. DOLLET

Maître fervent, attentif et passionné qui
sait révéler à elles - mêmes les âmes qui lui
sont confiées. Il nous a donné le sens du sacré.

Il est la conscience et le guide de notre
vie humaine et médicale.

Monsieur le Docteur L. VAN STRAATEN

Nous admirons profondément la conscience,
le courage, et le dévouement avec lequel
il assume dans leur totale humanité les
difficiles malades de pneumologie.
Son exemple quotidien éclaire notre
réflexion médicale.

A nos maîtres de l'Hôpital Saint Joseph

- Docteur DALMAIS
- Docteur DEYRIEUX
- Docteur BLUM
- Docteur DESCHAVANNES

Ils nous ont fait partager leur
savoir et leur expérience.

Ils nous ont fait confiance.

A nos camarades d'Internat de Tarare et de Saint Joseph

Aux Docteurs B. RITZ
 et J. BOUTARIN

Leurs conseils, leurs encouragements,
leur accueil, nous ont beaucoup aidée
et soutenue dans l'élaboration de
ce travail.

Aux membres du personnel des services de Cardiologie et
de Pneumologie

A tout le personnel de l'Hôpital Saint Joseph

SOMMAIRE

<u>SYMBOLIQUE ET ABREVIATIONS</u>	p. 5
<u>INTRODUCTION</u>	p. 9
<u>PROBLEMES POSES PAR L'AUGMENTATION DU GRADIENT ARTERIO-ALVEOLAIRE DANS LES THROMBO-EMBOLIES PULMONAIRES</u>	p. 10
I - Constatation d'un gradient artério-alvéolaire de CO ₂ (grad.aACO ₂) dans les thrombo-embolies pulmonaires (TEP) - Historique -	
II - Tentative d'évaluation par le grad.aACO ₂ du pourcentage de lit vasculaire pulmonaire exclu	
III - Mécanismes pouvant modifier le grad.aACO ₂	
IV - Augmentations du grad.aACO ₂ dont la cause n'est pas thrombo-embolique	
<u>GRADIENT ET DUCTANCE ARTERIO-ALVEOLAIRE DU CO₂</u>	p. 17
I - Le concept physiologique de ductance pulmonaire pour le CO ₂	
II - Corrélation gradient et ductance artério-alvéolaire du CO ₂	
III - Valeurs admises comme normales, chez le sujet sain, des ductances pulmonaires	
<u>MATERIEL ET METHODES</u>	p. 20
I - Exposé méthodologique	
II - Exposé des observations	
III - Méthodes techniques	
<u>RESULTATS</u>	p. 46
I - Comparaisons cliniques et paracliniques des thrombo-embolies pulmonaires en fonction de la ductance artério-alvéolaire du CO ₂ (DuaCO ₂)	
1 - Influence du délai entre le début des troubles et la mesure des échanges gazeux pulmonaires (EGP)	

2 - Influence de la forme clinique

3 - Influence de la persistance des symptômes
de coeur pulmonaire aigu thrombo-embolique lors de la mesure
des EGP

4 - Influence de la persistance des symptômes
d'infarctus pulmonaire lors de la mesure des EGP

5 - Etat scintigraphique pulmonaire lors des
EGP

6 - Données angiographiques pulmonaires

II - Analyse des échanges gazeux pulmonaires (O₂ - CO₂)
dans les TEP

1 - Echanges alvéolo-artériels de l'O₂

2 - Ventilation alvéolaire

3 - Fréquence respiratoire

4 - Echanges artério-alvéolaires du CO₂

- étude en expiration normale

- étude en expiration forcée

5 - Equilibre acido-basique du plasma

6 - Synthèses

III - Analyse des échanges gazeux pulmonaires (O₂ - CO₂)
dans les troubles ventilatoires obstructifs (TVO)

1 - Echanges alvéolo-artériels de l'O₂

2 - Ventilation alvéolaire

3 - Fréquence respiratoire

4 - Echanges artério-alvéolaires du CO₂

- étude en expiration normale

- étude en expiration forcée

5 - Equilibre acido-basique du plasma

6 - Données spirométriques

7 - Synthèse

IV - Comparaison des échanges gazeux pulmonaires pour
les TEP et les TVO dont la DuaCO₂ est abaissée

1 - Echanges alvéolo-artériels de l'O₂

2 - Ventilation alvéolaire

3 - Fréquence respiratoire

- 4 - Echanges artério-alvéolaires du CO₂
 - étude en expiration normale
 - étude en expiration forcée
- 5 - Equilibre acido-basique du plasma
- 6 - Synthèse

V - Modalités évolutives des échanges gazeux pulmonaires dans les TEP

COMMENTAIRES p.146

- I - DuaCO₂, grad.aACO₂ et sévérité de la TEP
- II - Influence de la chronologie
- III - Influence de la constitution d'un infarctus pulmonaire
- IV - Aspect électrocardiographique lors de la mesure des EGP
- V - DuaCO₂, grad.aACO₂ et les autres paramètres des EGP
 - 1 - Abaissement de DuaCO₂ et échanges d'O₂
 - 2 - Influence de l'expiration forcée
 - 3 - Hypothèse sur la physiopathologie des anomalies de DuaCO₂ et du grad.aACO₂
 - 4 - Approche du diagnostic étiologique d'un abaissement de DuaCO₂ et d'une augmentation du grad.aACO₂
- VI - Place des données capnigraphiques dans la surveillance évolutive des TEP

CONCLUSIONS p.162

TALBEAUX SYNOPTIQUES DES OBSERVATIONS

- I - TEP
- II - TVO
- III - Sujets normaux

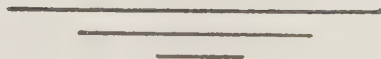
BIBLIOGRAPHIE

SYMBOLIQUE ET ABREVIATIONS

SYMBOLES	UNITES	
R		Quotient respiratoire V_{CO2}/V_{O2}
ERO2	L.p.1000	Equivalent respiratoire V/V_{O2}
fr	m.p. mn	Fréquence respiratoire
SaO2	%	Saturation oxyhémoglobinée du sang artériel
PAO2	mm Hg	Pression partielle de l'oxygène dans l'alvéole
PaO2	mm Hg	Pression partielle de l'oxygène dans le sang artériel systémique
PAaO2 ou (PAO2-PaO2)	mm Hg	Gradient alvéolo-artériel en oxygène
PaCO2	mm Hg	Pression partielle du CO2 dissous dans le sang artériel systémique
PAEnCO2	mm Hg	Pression partielle du CO2 dans l'air expiré à la fin d'une expiration normale
PAEfCO2	mm Hg	Pression partielle du CO2 dans l'air expiré à la fin d'une expiration forcée
$\overline{PECO2}$	mm Hg	Pression partielle du CO2 dans l'air expiré moyen
PaCO2-PAEnCO2 ou grad.aACO2	mm Hg	Gradient artério-alvéolaire de CO2 en fin d'expiration normale
PaCO2-PAEfCO2	mm Hg	Gradient artério-alvéolaire de CO2 en fin d'expiration forcée

PAEnCO ₂ /PaCO ₂ ou DuacO ₂		Ductance artério-alvéolaire pour le CO ₂ pour une expiration normale
PAEfCO ₂ /PaCO ₂		Ductance artério-alvéolaire pour le CO ₂ pour une expiration forcée
P $\overline{\text{E}}$ CO ₂ /PAEnCO ₂ ou DuACO ₂		Ductance alvéolo-expirée pour le CO ₂ pour une expiration normale
P $\overline{\text{E}}$ CO ₂ /PaCO ₂ ou DuCO ₂		Ductance globale pulmonaire pour le CO ₂ pour une expiration normale
pH		pH à 38°
CO ₂ T	mEq/l	CO ₂ total plasmatique artériel
Δ [H ⁺] mtb	nM/l	Concentration plasmatique en ions [H ⁺] d'origine métabolique (sang artériel)
Δ [H ⁺] resp	nM/l	Concentration plasmatique en ions [H ⁺] d'origine respiratoire (sang artériel)
Hte	%	Hématocrite
CV	l	Capacité vitale
VEMS	l	Volume expiratoire maximum seconde
VEMS/CV	%	Coefficient de TIFFENEAU (N 65 % à 80 %)
VR	l	Volume résiduel
VR/CT		Volume résiduel/capacité totale
TLCO/CT		Capacité de transfert pour le CO rapportée à la capacité totale
IVD		Insuffisance ventriculaire droite
BBDi		Bloc de branche droit incomplet
AC		Aire cardiaque
BAP		Branches artérielles pulmonaires
A		Angiographie pulmonaire

S	Scintigraphie pulmonaire
CPA/TE	Coeur pulmonaire aigu thrombo-embolique
IP	Infarctus pulmonaire
TEP	Thrombo-embolie pulmonaire
TVO	Trouble ventilatoire obstructif
EGP	Echanges gazeux pulmonaires
BPOC	Broncho-pneumopathie chronique obstructive
m	Valeur moyenne
σ	Ecart type
t	Test de student
r	Coefficient de corrélation
	Indice de probabilité
	*** $p < 0,001$ = très significatif
	** $p < 0,01$ = significatif
p	* $p < 0,05$ = faiblement significatif
	NS $p > 0,05$ = non significatif
PAP	Pression artérielle pulmonaire



INTRODUCTION

La réalité physiopathologique d'une inégalité entre les pressions partielles de gaz carbonique dans le sang artériel périphérique (assimilé au sang capillaire veineux pulmonaire) et dans l'air alvéolaire, longtemps contestée, est aujourd'hui généralement admise.

Elle peut s'exprimer de deux manières :

- le GRADIENT ARTERIO-ALVEOLAIRE de CO₂ (grad.aACO₂), différence entre la pression partielle du CO₂ du sang artériel périphérique (PaCO₂) et celle du CO₂ contenu dans le gaz alvéolaire (PACO₂)

$$\text{grad.aACO}_2 = \text{PaCO}_2 - \text{PACO}_2$$

- la DUCTANCE ARTERIO-ALVEOLAIRE pour le CO₂ (DuaCO₂), rapport de PACO₂ sur PaCO₂

$$\text{DuaCO}_2 = \frac{\text{PACO}_2}{\text{PaCO}_2}$$

Ces 2 expressions sont liées par la relation mathématique

$$\text{DuaCO}_2 = 1 - \frac{\text{grad.aACO}_2}{\text{PaCO}_2}$$

Grad.aACO₂ et DuaCO₂ sont affectés par les mêmes circonstances physiologiques et pathologiques, et varient mathématiquement en sens inverse l'un de l'autre.

L'exploitation clinique des variations de ces 2 paramètres est encore mal définie et l'objet de controverses, particulièrement en ce qui concerne les thrombo-embolies pulmonaires.

A partir de 98 observations personnelles, et des données de la littérature, nous avons tenté de préciser la valeur et la signification des variations de DuaCO₂ et du grad.aACO₂ dans 2 circonstances pathologiques :

- les thrombo-embolies pulmonaires aiguës (TEP)
- les troubles ventilatoires obstructifs chroniques (TVO)

PROBLEMES POSES PAR L'AUGMENTATION DU Grad.aACO2
DANS LES THROMBO-EMBOLIES PULMONAIRES (TEP)

I - CONSTATATION D'UN Grad.aACO2 DANS LES TEP

SEVERINGHAUS et STUPFEL (112) en 1957 au cours d'expérimentations chez le chien, et ROBIN (99 - 100 - 101) en 1959 et 1960 en clinique humaine, constatent l'apparition d'un grad.aACO2 anormalement élevé lors de TEP aiguës.

A leur suite, des observations confirmatives se multiplient :

- en clinique humaine, dans les TEP aiguës

* COLP et WILLIAM en 1962 (17), GUREWITCH en 1963 (37), LLAMAS en 1965 (69), NUTTER en 1966 (80), WEREERSTAETEN en 1973 (131)

* SASAHARA en 1967 (107) et HERZOG en 1970 (131), mettent l'accent sur la nécessité d'une mesure précoce.

- en expérimentation, dans les TEP aiguës

* chez le chien : MARSHALL (71), JULIAN (51), LEVY (67) provoquent des embolies pulmonaires avec des caillots sanguins ou des particules de sulfate de baryum.

* chez l'homme, au cours de cathétérismes, SWENSON (117), NIKODYMOVA (78), JANOTA (49) provoquent des embolies transitoires au moyen de ballonnets gonflables introduits dans les branches artérielles pulmonaires.

- dans les TEP chroniques humaines

* de nombreux auteurs constatent fréquemment, une augmentation du grad.aACO2 : EHRNER en 1959 (25), SADOUL en 1962 (104), NIKODYMOVA en 1966 (78), HOHN (46) et PARAMELLE (81) en 1972, DEYRIEUX en 1974 (21), LIOT en 1976 (68), TARTULIER en 1977 (121)

* JONES en 1965 (50) insiste sur la valeur de l'épreuve d'effort qui démasquerait, chez de tels malades, l'hyperventilation et l'augmentation du gradient aACO2.

II - TENTATIVE D'EVALUATION PAR LE Grad.aACO2 DU POURCENTAGE DE LIT VASCULAIRE PULMONAIRE EXCLU

- SEVERINGHAUS et STUPFEL (112) en 1957, établissent la relation :

$$\% \text{ d'alvéoles ventilés, non perfusés} = \frac{\text{grad.aACO2}}{\text{PaCO2}} \times 100$$

ou, en termes du Ductance artério-alvéolaire pour le CO2 :

$$\% \text{ d'alvéoles ventilés, non perfusés} = 1 - \text{DuaCO2}$$

Mais cette formule ne tient pas compte du CO2 venant des territoires perfusés et présent dans l'espace mort anatomique, d'où la modification apportée par ROBIN en 1960 :

$$\% \text{ d'alvéoles ventilés, non perfusés} = \frac{\text{Grad.aACO2}}{\text{Grad.aACO2} + \text{PECO2}} \times 100$$

La différence entre ces 2 formules est en général inférieure à 10 % (100)

- JULIAN (51), en 1960, expérimente chez le chien pour vérifier la fiabilité de cette formule. Il trouve effectivement que le grad.aACO2 augmente au prorata de l'étendue du territoire vasculaire amputé. Cependant, la constatation, dans quelques cas, d'un pourcentage calculé d'alvéoles ventilés non perfusés inférieur à l'étendue du territoire oblitéré fera discuter l'existence de phénomènes capables de minimiser le grad.aACO2

- WEREERSTAETEN (131), en clinique humaine, établit une corrélation entre les données de la formule de ROBIN et celles de la scintigraphie pulmonaire, et HATLE (41) avec les données angiographiques.

- NIKODYMOVA (78) montre que dans les TEP chroniques, les résistances vasculaires pulmonaires sont corrélées avec le pourcentage d'amputation vasculaire calculé par la formule de ROBIN.

III - MECANISMES POUVANT MODIFIER LE Grad.aACO2

L'intérêt de cette mesure est cependant discuté par certains auteurs : NADEL (76), BRUNE (13), GALLAND (32), HEILMAN (42), NUTTER et MASSUMI (80).

Il convient, en effet, d'émettre certaines réserves pour l'interprétation du grad.aACO2 dans les TEP, car différents événements survenant après l'accident thrombo-embolique sont

susceptibles de réduire ou de normaliser ce grad.aACO2 :

1 - La guérison de la TEP

- Le poumon possède un puissant pouvoir fibrinolytique capable de lyser les caillots constitués. Examinant des angiographies pulmonaires itératives, FRED et coll. (31) constatent un nettoyage rapide des thromboses, parfois en quelques jours. C'est pourquoi SASAHARA (107) et HERZOG (44) insistent sur la nécessité d'une mesure précoce (dans les 72 premières heures), pour constater, dans toute son acuité, et avec un maximum de fréquence, l'élévation du grad.aACO2.

- Cependant, dans les oblitérations étendues, supérieures à 50 % du lit vasculaire pulmonaire, la guérison est rarement complète ; la thrombose a tendance à s'organiser ou à s'étendre. A partir d'une étude personnelle, WEREERSTAETEN (131) n'estime pas que le délai entre l'accident initial et la date de l'examen soit discriminant, lorsqu'il n'excède pas 30 à 50 jours.

2 - Embolies pulmonaires de faible importance

Etablissant des corrélations entre les données du grad.aACO2 et les scintigraphies pulmonaires, WEREERSTAETEN (131) observe que les petites TEP périphériques se manifestent à la scintigraphie pulmonaire, mais ne modifient pas le grad.aACO2

3 - Modifications ventilatoires pouvant réduire le grad.aACO2

L'élévation anormale du grad.aACO2 est du, dans les TEP, à une augmentation de l'espace mort alvéolaire par trouble du rapport ventilation/perfusion, au profit de la ventilation. Ceci implique que la constitution et la pérennisation ressortit à la persistance d'une ventilation normale dans les territoires où la perfusion est abolie.

Or, différentes études, tant expérimentales que cliniques, montrent qu'après l'accident embolique, des modifications ventilatoires tendent à hypoventiler les territoires non perfusés pour rétablir l'harmonie du rapport v/p détruite par l'interruption circulatoire locale.

Plusieurs mécanismes, contribuant à cet effet, sont décrits :

a - Hypoventilation par bronchospasme dans les zones embolisées

MOORE, HUMPHREYS, COCHRAN en 1934, SWENSON (117), SEVERINGHAUS (113), CAHILL et coll. (16) en 1961, NADEL (75) en 1964, expérimentent chez le chien, soit avec des embolies cruoriques, soit avec des particules de sulfate de baryum. Ils constatent, quelques minutes après l'embolisation, une augmentation des résistances des voies aériennes, une baisse de la compliance pulmonaire, compensées, en ventilation autonome, par une hyperventilation. Ces phénomènes ne se produisent pas, ou régressent, si un aérosol bronchodilatateur est pratiqué, ou si l'air inspiré est artificiellement enrichi en CO₂. Ils disparaissent rapidement après levée de l'obstacle embolique. Des vérifications anatomiques immédiates (75) montrent une bronchoconstriction périphérique dans les territoires siège des embols. Il semble donc exister une hypoventilation réactionnelle par bronchospasme dans les zones mal perfusées, avec redistribution de la ventilation au profit des zones bien perfusées. La baisse de la pression alvéolaire du CO₂ provoquée par l'effet espace mort consécutif à l'embolie serait le facteur déclenchant cette adaptation ventilatoire. Mais d'autres auteurs (75) évoquent la possibilité d'un bronchospasme induit par la libération de médiateurs chimiques par le thrombus (histamine, sérotonine).

RUFF (102), en provoquant des embolies pulmonaires transitoires au moyen d'un ballonnet gonflable, chez l'homme, lors de cathétérismes, trouve les mêmes modifications ventilatoires.

Cette tentative d'adaptation v/p, tendant à réduire l'effet espace mort, donc le grad.aACO₂, a fait dire à NIKODYMOVA (78) que dans ces conditions, la persistance d'un grad.aACO₂ élevé traduirait plus directement le dépassement des capacités d'adaptation de l'organisme que l'étendue du lit vasculaire oblitéré. Mais il précise que plus l'amputation du lit vasculaire sera importante, plus les capacités d'adaptation de

l'organisme risquent d'être prises en défaut. D'autre part, cette broncho-constriction est transitoire, et ne saurait intervenir dans les TEP chroniques (28).

b - Hypoventilation par collapsus bronchiolo-alvéolaire

- FRANCK, RADFORD, WHITTENBERGER (1950) suggèrent que le lit artériel pulmonaire et la perfusion capillaire jouent un rôle de soutien dans le tonus et l'ouverture des alvéoles. Le défaut d'apport sanguin dans le lit capillaire entraînerait un collapsus des alvéoles et des bronchioles, avec constitution de territoires ni perfusés, ni ventilés.

- FINLEY et coll. (28) font jouer un rôle à la diminution de la tension superficielle dans les zones embolisées par déficit en surfactant, qui entraînerait un collapsus alvéolaire. Ce mécanisme interviendrait principalement dans les TEP chroniques.

c - Constitution d'un infarctus pulmonaire

L'infarctus pulmonaire, lorsqu'il se constitue, le fait avec un certain retard par rapport à l'accident initial (en moyenne 24 heures). Il peut, lui aussi, contribuer à annuler l'espace mort (123) (64) par le même mécanisme physiopathologique que le collapsus alvéolaire. WEREERSTAETEN (131) ne trouve pas d'augmentation du Grad.aACO_2 dans 14 cas d'infarctus pulmonaire, PARAMELLE (81) établit la même constatation

4 - Modifications circulatoires pouvant réduire le Grad.aACO_2

Le développement d'anastomoses entre la circulation artérielle bronchique d'origine systémique et la circulation artérielle pulmonaire au niveau précapillaire peut être considérable (21 - 42 - 118 - 110). Ce sang, bien qu'artérialisé, peut libérer du CO_2 au niveau des capillaires en contact avec la zone hypocapnique et diminuer ainsi l'espace mort alvéolaire.

IV - AUGMENTATIONS DU Grad.aACO_2 DONT LA CAUSE N'EST PAS THROMBO-EMBOLIQUE

1 - Affections respiratoires

- essentiellement les affections comportant un trouble ventilatoire obstructif

- les fibroses interstitielles diffuses

Il est difficile, dans ces cas, de savoir si l'augmentation du grad.aACO2 est due à l'affection respiratoire antérieure ou à une TEP (14 - 85)

2 - Un grad.aACO2 élevé a été constaté dans d'autres affections :

- insuffisance ventriculaire gauche (131)
- choc, quelle qu'en soit l'étiologie (131)

GRADIENT ET DUCTANCE ARTERIO-ALVEOLAIRE DU CO2

I - LE CONCEPT PHYSIOLOGIQUE DE DUCTANCE PULMONAIRE POUR LE CO2

Le grad.aACO2 précédemment défini, reflète la qualité d'épuration du CO2, par le poumon, à l'étage artério-alvéolaire.

LACOSTE, en 1966, introduit un autre mode d'évaluation de l'aptitude au transfert des gaz par le poumon qu'il dénomme DUCTANCE PULMONAIRE (60).

Il définit par exemple pour le CO2, 2 ductances partielles :

- une ductance artério-alvéolaire exprimée par le rapport

$$PAECO2/PaCO2$$

et par l'abréviation DuaCO2

Elle est modifiée par les mêmes circonstances pathologiques que le grad.aACO2 (40)

- une ductance alvéolo-expirée exprimée par le rapport $\overline{PECO2}/PAECO2$

et par l'abréviation DuACO2

Elle reflète essentiellement le degré de perméabilité des voies aériennes (40)

— et 1 ductance globale,

produit des 2 paramètres

$$PAECO2/PaCO2 \times \overline{PECO2}/PAECO2 = \overline{PECO2}/PaCO2$$

ou DuCO2

Elle exprime la qualité de l'échangeur pulmonaire pour ces 2 compartiments successifs, artério-alvéolaire et alvéolo-expiré et est assimilable au paramètre V'A/V de SADOUL et coll. (60).

II - CORRELATION GRADIENT ET DUCTANCE ARTERIO-ALVEOLAIRE DU CO2

1 - Le grad.aACO2 et la DuaCO2 font intervenir les mêmes paramètres : PAECO2 et PaCO2. Ils sont liés par la formule mathématique :

$$\frac{PAECO_2}{PaCO_2} = 1 - \frac{(PaCO_2 - PAECO_2)}{PaCO_2}$$

ou :

$$DuaCO_2 = 1 - \frac{\text{grad.}aACO_2}{PaCO_2}$$

Cette formule montre que DuaCO₂ varie en sens inverse du grad.aACO₂

2 - Il existe une corrélation étroite entre ces 2 valeurs, en fonction de PaCO₂ (fig. 1).

D'après cette courbe, il apparaît que pour une même valeur du grad.aACO₂, DuaCO₂ s'abaisse proportionnellement à la diminution de la PaCO₂.

III - VALEURS ADMISES COMME NORMALES, CHEZ LE SUJET SAIN, DES DUCTANCES PULMONAIRES (40)

$$- DuaCO_2 \geq 0,885$$

La limite inférieure de DuaCO₂ correspond :

* à un grad.aACO₂ voisin de 5 mmHg pour une PaCO₂ voisine de 40 mmHg

$$- DuACO_2 \geq 0,700$$

- DuCO₂ $\geq$ 0,620 ou 62 % pour une fréquence ventilatoire moyenne inférieure à 20/mn.

Il convient de souligner que pour la limite inférieure normale de la ductance artério-alvéolaire du CO₂ (DuaCO₂ = 0,88), le gradient aACO₂ varie de 2,5 à 10 mmHg lorsque la PaCO₂ passe de 20 à 80 mmHg. Nous utiliserons la référence fixe de la DuaCO₂ de préférence au grad.aACO₂ dont la normalité varie en fonction de la PaCO₂.

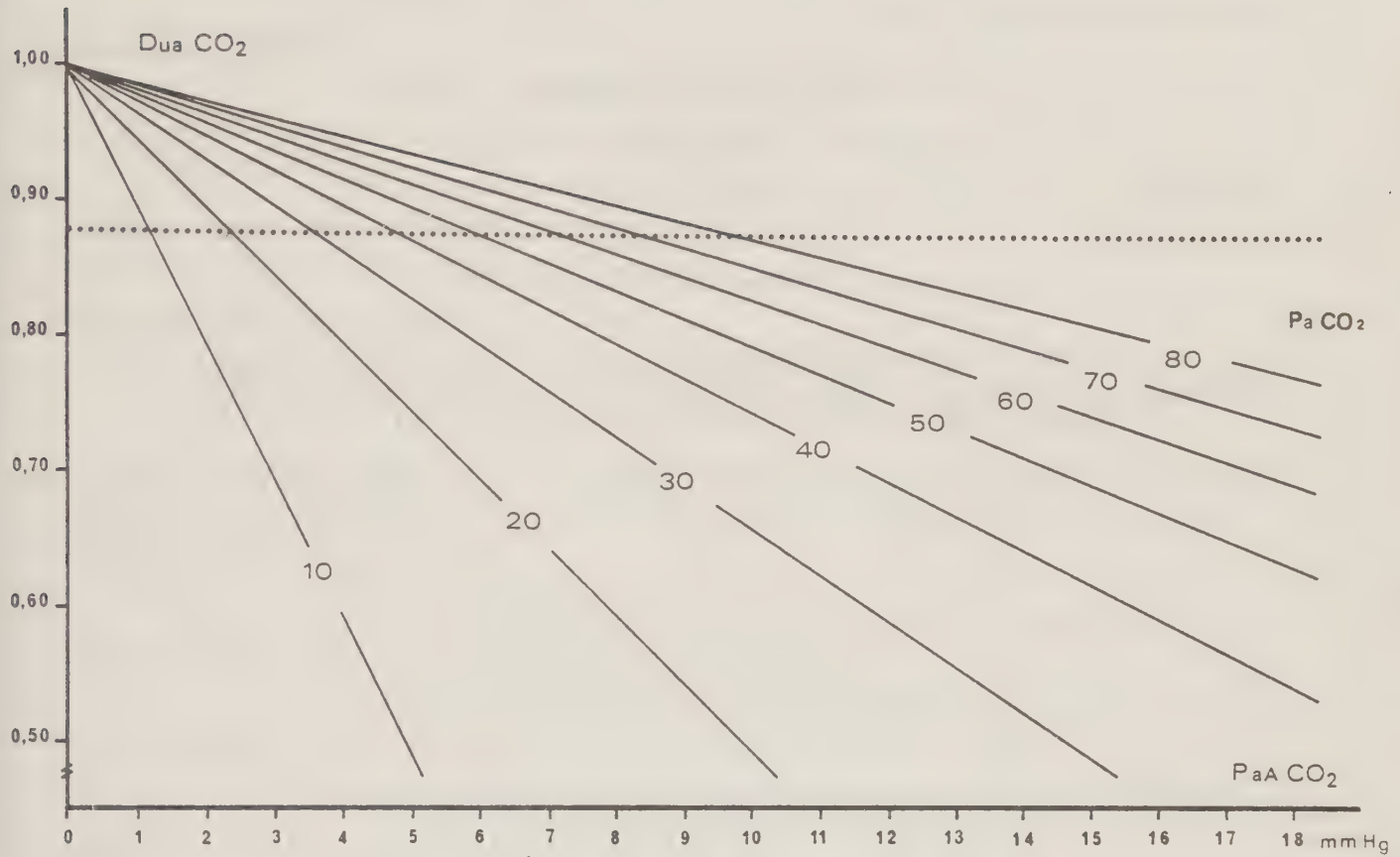


Fig 1 Relations entre $D_u\text{aCO}_2$ et grad.aACO_2 en
fonction de $P_a\text{CO}_2$

MATERIEL ET METHODES

I - Exposé méthodologique	p. 21
II - Exposé des observations	p. 22
III - Méthodes techniques	p. 38

MATERIEL ET METHODES

I - EXPOSE METHODOLOGIQUE

Ce travail comporte 3 parties :

1 - L'étude sous l'angle clinique et paraclinique de 58 TEP aiguës

- délai maximum de 70 jours entre le début des troubles et la 1ère mesure des EGP (1 exception à 90 jours)
- 37 ont un abaissement de DuaCO_2 , et corrélativement une augmentation du grad.aACO_2

21 ont une DuaCO_2 et un grad.aACO_2 dans les limites de la normale.

Dans les 2 groupes, plusieurs paramètres sont comparés :

- la forme clinique de l'accident embolique (coeur pulmonaire aigu thrombo-embolique, infarctus pulmonaire isolé, TEP indemne de coeur pulmonaire aigu, ou d'infarctus pulmonaire)
- le délai séparant la date de la mesure de DuaCO_2 du début clinique des troubles
- les données électrocardiographiques le jour de la mesure
- la présence de signes radiographiques d'infarctus pulmonaire au moment de la mesure
- la scintigraphie pulmonaire
- l'angiographie pulmonaire

2 - L'étude comparée des échanges gazeux pulmonaires mesurés en même temps que la DuaCO_2 et le grad.aACO_2

- ERO_2 , fr, SaO_2 , PAO_2 , PaO_2 , PAaO_2 , $\text{PAaO}_2/\text{PAO}_2$
 PaCO_2 , PAECO_2 , $\text{P}\overline{\text{ECO}}_2$, grad.aACO_2 exp. forcée
(pour certains malades seulement)
 DuACO_2 , DuCO_2
équilibre acido-basique du plasma

Cette étude comporte elle même 3 étapes :

A - L'étude des échanges gazeux pulmonaires dans les 2 groupes de TEP

- par la comparaison des valeurs moyennes dans chaque groupe
- par la recherche des corrélations existant entre les différents paramètres pour l'ensemble des 2 groupes

B - L'étude des mêmes paramètres des EGP chez 40 malades affectés d'un trouble ventilatoire obstructif (TVO), pur ou associé à une restriction ventilatoire, répartis en 2 groupes, 21 malades ayant une DuaCO₂ abaissée et un grad.aACO₂ élevé, et 19 malades ayant DuaCO₂ et grad.aACO₂ normaux.

L'étude est faite selon le même protocole que A/

C - La confrontation des 2 groupes étiologiques TEP et TVO ayant en commun des anomalies de DuaCO₂ et du grad.aACO₂

- 37 TEP
- 21 TVO

Elle permet de rechercher les éléments capables de discriminer les 2 étiologies ainsi que les caractéristiques des anomalies de DuaCO₂ et du grad.aACO₂ observées dans les TEP, par rapport à celles recueillies dans les TVO.

3 - Valeur de DuaCO₂ et du grad.aACO₂ dans la surveillance évolutive des TEP

II - EXPOSE DES OBSERVATIONS

L'étude porte sur 98 malades, répartis en 2 groupes étiologiques :

- groupe I : 58 malades présentent une pathologie aiguë dont la symptomatologie suggère le diagnostic d'accident thromboembolique pulmonaire (TEP)

L'étude des échanges artério-alvéolaires du CO₂ est faite au décours de l'accident initial, soit pour recueillir un argument diagnostique supplémentaire, soit pour apprécier l'état fonctionnel séquellaire au niveau de la circulation artérielle pulmonaire.

- Groupe II : 40 malades sont affectés d'insuffisance respiratoire chronique sévère, à prédominance obstructive (TVO)

L'étude des échanges artério-alvéolaires du CO₂ fait partie du bilan fonctionnel général de l'insuffisance respiratoire, bilan pratiqué à distance d'une décompensation aiguë ou dans son décours immédiat.

Chacun des 2 groupes (I et II) est subdivisé en 2 sous-groupes selon la valeur normale ou abaissée de DuaCO₂ de chaque sujet.

La valeur de DuaCO₂ marquant la limite inférieure de la normale est retenue à 0,88 conformément aux normes de LACOSTE (dans thèse HANNART 40)

* sous-groupe Ia : TEP avec DuaCO₂ < 0,88

* sous-groupe Ib : TEP avec DuaCO₂ ≥ 0,88

* sous-groupe IIa : TVO avec DuaCO₂ < 0,88

* sous-groupe IIb : TVO avec DuaCO₂ ≥ 0,88

1 - Généralités sur les critères de constitution des groupes I et II

A - Groupe I (TEP)

1) Critères du diagnostic de TEP

Nous nous sommes heurtés à quelques difficultés :

- les données angiographiques pulmonaires sont peu nombreuses : 9 cas sur 58 (15 %)

- la scintigraphie pulmonaire n'est réalisée que dans 29 cas sur 58 (50 %)

- en revanche, toutes les observations disposent d'une observation clinique détaillée, ainsi que d'un dossier radiologique, électrocardiographique et gazométrique documenté.

En conséquence, le diagnostic de TEP est fondé sur des scores établis en fonction des signes cliniques, électrocardiographiques, radiologiques, gazométriques, scintigraphiques et angiographiques les plus suggestifs de TEP, ainsi que sur l'évolution de la maladie sous traitement spécifique (héparine, thrombolytiques ou chirurgie).

Ce mode de raisonnement paraît le plus proche de celui réalisé dans la pratique médicale courante où le médecin n'a pas toujours à sa disposition la totalité des informations nécessaires, le

diagnostic retenu apparaissant, en dernière analyse, comme le plus vraisemblable.

a) Le score clinique est constitué de 8 signes

- douleur thoracique
- dyspnée
- température
- hémoptysie
- épanchement pleural
- cyanose
- collapsus cardio-vasculaire
- insuffisance ventriculaire droite

b) Le score électrocardiographique tient compte uniquement des principales modifications transitoires suggestives de coeur pulmonaire aigu (CPA) (Syndrome de Mac Ginn - White)

- aspect S1Q3 en dérivation standard
- déviation de la zone transitionnelle vers la gauche, en dérivations précordiales
- bloc de branche droit incomplet
- ischémie ventriculaire droite

ainsi que des troubles du rythme cardiaque

c) Le score radiologique est établi sur les signes le plus souvent rencontrés dans les TEP :

- augmentation du diamètre du tronc ou des branches artérielles pulmonaires
- hyperclarté parenchymateuse localisée traduisant une raréfaction vasculaire (signe de Westermark)
- surélévation d'une coupole diaphragmatique

- opacité parenchymateuse localisée
- accroissement de l'aire cardiaque

d) Le score gazométrique ne retient que SaO2 et PaCO2 de la première gazométrie artérielle faite à l'entrée du malade à l'hôpital. Sont retenues comme suggestives

de TEP, dans un contexte clinique adéquat :

- $\text{SaO}_2 < 92 \%$

- $\text{PaCO}_2 < 36 \text{ mmHg}$

- Chacun des signes de chaque score est affecté de la note 1, lorsqu'il est présent

- Il est recherché chez tous les malades un contexte thrombo-embolique

- clinique : phlébitique, obstétrical, chirurgical, traumatique récent, néoplasme, hernie hiatale

Il est coté C1 lorsqu'il est présent

- phlébographique : essentiellement phlébographie des membres inférieurs avec cavographie

Il est coté C2 lorsqu'il est présent

- A l'issue de l'analyse des différents critères, chaque malade est affecté d'un score général comportant :

- un premier chiffre : somme des scores cliniques, ECG, radiologique, gazométrique

- la lettre S si la scintigraphie pulmonaire est suggestive de TEP

- la lettre A si l'angiographie pulmonaire montre des oblitérations vasculaires

- la lettre C affectée de son indice 1 ou 2 s'il existe un contexte thrombo-embolique clinique ou phlébographique

2) Détermination des formes cliniques de TEP

Pour chaque malade est ensuite établi un score annexe visant à individualiser des formes cliniques de TEP.

3 formes se distinguent :

- forme avec coeur pulmonaire aigu (CPA-TE) avec ou sans infarctus pulmonaire

- forme avec infarctus pulmonaire isolé, sans CPA-TE (IP)

- forme indemne de CPA-TE, ou IP, constitué d'une scène douloureuse thoracique avec dyspnée, satellite d'un contexte thrombo-embolique, sans signe radiologique, ni électrocardiographique (à l'exception, dans 1 cas, d'une tachycardie sinusale), et

avec évolution favorable sous traitement anti-coagulant.

a) Le score CPA-TE repose sur :

- 2 éléments du score clinique :
 - * collapsus cardio-vasculaire
 - * insuffisance ventriculaire droite
- tous les éléments du score ECG, à l'except-

ton des tachycardies sinusales isolées

b) Le score IP comprend :

- 2 éléments du score clinique parmi les plus évocateurs
 - * hémoptysie
 - * épanchement pleural hémorragique
 - 2 éléments du score radiologique
 - * opacité parenchymateuse localisée
 - * surélévation d'une coupole diaphrag-
- matique

3) Pathologie associée à la TEP

a) Cardio-vasculaire

Les 58 malades affectés de TEP sont indemnes d'affections cardio-vasculaires préexistantes susceptibles de retentir sur les échanges gazeux pulmonaires.

Ils ne présentent :

- ni cardiopathie congénitale cliniquement décelable
- ni valvulopathie
- ni insuffisance cardiaque décompensée ou même compensée par un traitement digitalo-diurétique
- ni infarctus myocardique datant de moins de 2 ans

- ni coronaropathie évolutive

b) Broncho-pulmonaire

- 47 malades sur 58 (81 %) n'ont aucun antécédent broncho-pulmonaire, aucun signe clinique ou radiologique d'affection respiratoire chronique

* 4 malades sur 47 subissent une spirométrie contemporaine de la mesure des EGP. Celle ci est normale.

- 11 malades sur 58 (19 %) ont des antécédents d'affection respiratoire mais sans retentissement clinique ou radiologique importants.

* 10 sont soumis à une spirométrie contemporaine de la mesure des EGP

Celles ci montrent une discrète tendance au trouble ventilatoire obstructif, et, dans la plupart des cas une distension simple

* Les perturbations spirométriques de ces 10 malades sont discrètes, comparées à celles du groupe II des insuffisances respiratoires obstructives dominantes ; aussi n'avons nous pas tenu compte de ces perturbations dans l'analyse des résultats des EGP

B - Groupe II (TVO)

1) Critères du diagnostic de TVO

Dans les 40 cas, les mesures spirométriques assurent le diagnostic.

Le TVO est rarement isolé, le plus souvent associé à une distension et / ou une restriction ventilatoire et / ou un abaissement de la capacité de transfert pour le CO

Les valeurs seuil sont :

- pour le syndrome obstructif : $VEMS/CV < 65 \%$
- pour le syndrome distensif : $VR > 120 \%$
- pour le syndrome restrictif : $CV < 90 \%$

(% en fonction de la valeur théorique fournie par les tables de la C.E.C.A.)

2) Pathologie associée à l'insuffisance respiratoire

a) Cardio-vasculaire

Aucun des 40 malades ne présente d'affection cardio-vasculaire autonome susceptible de retentir sur les EGP

b) Pathologie diverse

Aucun malade ne présente de cirrhose hépatique avec hypertension portale

2 - Analyse des différents sous groupes

A - Sous groupe Ia (TEP dont la D_{uaCO_2} est $< 0,88$)

1) 37 malades d'âge moyen 72 ans ± 8

17 hommes et 20 femmes

2) Eléments du diagnostic

a) Les scores

- clinique = de 1 à 7 m = 3,6
- ECG = de 1 à 4 m = 2,2
- Rx = de 0 à 3 m = 1,3
- Gazométrie = de 0 à 2 m = 1,3
- Global = de 4 à 15 m = 8,4

b) Scintigraphie pulmonaire

- 17 réalisées, toutes suggestives de TEP

c) Angiographie pulmonaire

- 6 réalisées, confirmant la TEP et montrant d'importantes oblitérations vasculaires

d) Contexte thrombo-embolique

Présent dans 36 cas sur 37

- clinique 34 cas
- phlébographique 19 cas
constitué par :
 - * varices des membres inférieurs : 7
 - * phlébite des membres inférieurs : 25
 - * traumatisme de la veine fémorale : 1
 - * néphrectomie pour néoplasme : 1
 - * polyglobulie : 1
 - * syndrome d'hypercoagulabilité sanguine

1

e) Test thérapeutique

Dans les 16 cas n'ayant pas eu de scintigraphie pulmonaire ou d'angiographie, on note, en faveur du diagnostic de TEP :

- 9 améliorations sous traitement anticoagulant seul (héparine)
- 4 améliorations sous héparine + antibiotiques
- 1 amélioration sous héparine + digitalo-diurétiques
- 2 échecs sous traitement digitalique ou antibiotique seuls, suivis de rechutes traitées avec succès par l'héparine

3) Forme clinique de la TEP

- 15 CPA-TE isolés
- 11 CPA-TE associés à un infarctus pulmonaire
- 8 IP isolés (sans CPA-TE)
- 3 TEP sans CPA ni IP

4) Chronologie des examens par rapport au début des troubles

a) Délai d'hospitalisation

L'entrée à l'hôpital s'est faite souvent avec un certain retard par rapport aux symptômes initiaux

- le même jour	= 9 cas	.. m = 7, 2 jours
- la 1ère semaine	= 15 cas	
- la 2ème semaine	= 6 cas	
- la 3ème semaine	= 3 cas	
- la 4ème semaine	= 1 cas	
- la 5ème semaine	= 2 cas	
- la 8ème semaine	= 1 cas (symptomatologie à début imprécis)	

b) Scintigraphie pulmonaire

- du 5ème au 34ème jour ... m = 20, 9 jours

c) Angiographie pulmonaire

- du 1er au 34ème jour m = 8, 8 jours

d) Echanges gazeux pulmonaires

- du 1er au 70ème jour m = 19, 2 jours

5) Caractéristiques spirométriques des 5 malades affectés d'un TVO discret

a) Capacité vitale (CV)

de 1,8 l à 2,7 l m = 2 l
de 64 % à 85 % m = 72 %
(de la théorique CECA)

b) VEMS

de 1 l à 1,9 l m = 1,56

c) VEMS/CV

de 56 % à 85,6 % m = 73 %

d) Volume résiduel (VR)

de 1,5 l à 2,7 l
de 135 % à 248 % m = 178 %
(de la théorique CECA)

e) VR/CT

de 44,3 à 57,8 m = 52,2

f) TlCO/CT

de 1,42 à 3,55
de 35 % à 100 % m = 77 %
(de la théorique)

En groupant par syndromes

- Synd. obstructif + distension + restriction + TlCO basse = 1
- Synd. distensif + restriction + TlCO basse = 1
- Synd. distensif + restriction + TlCO normale = 3

B - Sous groupe Ib (TEP dont la DuaCO_2 est $\geq 0,88$)

1) 21 malades d'âge moyen 57 ans $\pm$ 13

14 hommes et 7 femmes

2) Éléments du diagnostic

a) Les scores

- clinique = de 3 à 6 m = 3,8
- ECG = de 0 à 5 m = 0,95
- Rx = de 0 à 4 m = 1,76
- gazométrie = de 0 à 2 m = 1,1
- global = de 4 à 16 m = 7,70

b) Scintigraphie pulmonaire

- 12 réalisées dont 9 suggestives de TEP

c) Angiographie pulmonaire

- 3 réalisées, toutes montrant des oblitérations vasculaires discrètes

d) Contexte thrombo-embolique

Présent dans 21 cas

- clinique 21 cas
- phlébographique 8 cas
constitué par :
 - * varices des membres inférieurs : 2
 - * phlébite des membres inférieurs, pelvienne ou du bras : 16
 - * chirurgie (colique, gastrique) : 2
 - * néoplasme mammaire : 1

e) Test thérapeutique

Dans 11 cas n'ayant eu ni angiographie, ni scintigraphie pulmonaires pour confirmer le diagnostic, on note, en faveur du diagnostic de TEP :

- 7 évolutions favorables sous héparine seule
- 2 évolutions favorables sous héparine + digitalo-diurétiques
- 1 évolution sous héparine + antibiotiques

mais aussi

- 1 évolution favorable spontanée

3) Formes cliniques de la TEP

- 2 CPA-TE isolés
- 4 CPA-TE associés à un infarctus pulmonaire
- 15 IP isolés

4) Chronologie des examens par rapport au début des

troubles

a) Délai d'hospitalisation

- | | | |
|---|---------|------------------|
| - le même jour | = 6 cas | .. m = 6,3 jours |
| - la 1ère semaine | = 8 cas | |
| - la 2ème semaine | = 4 cas | |
| - la 3ème semaine | = 2 cas | |
| - 3 mois après = 1 cas (pleurésie chronique par infarctus pulmonaire post gastrectomie) | | |

b) Scintigraphie pulmonaire

- du 8ème au 26ème jour ... m = 15,5 jour
- 1 cas au 90ème jour environ

c) Angiographie pulmonaire

- du 8ème au 15ème jour m = 12,3 jour

d) Echanges gazeux pulmonaires

- du 1er au 40ème jour m = 15,9 jour
- 1 cas au 90ème jour environ

5) Caractéristiques spirométriques des 5 malades affectés d'un TVO discret

a) CV

- de 2,2 l à 4,4 l m = 3 l
- de 73 % à 110 % m = 87,8 %

b) VEMS

- de 1,6 l à 3 l m = 2 l

c) VEMS/CV

- de 60 % à 76 % m = 67,5 %

d) VR

- de 1,4 l à 2,4 l m = 2
- de 128 % à 174 % m = 148,6 %

e) VR/CT

- de 36,4 à 52 m = 41,7

f) TlCO/CT

- de 2,6 à 5
- de 60 % à 100 % m = 80,3 %

En groupant par syndromes

- Synd. obstructif + distension : 2
- Synd. distensif + TlCO basse : 1
- Synd. distensif + restriction + TlCO normale : 1
- Synd. distensif + TlCO normale = 1

C - Sous groupe IIa (TVO dont la DuaCO_2 est $\leq 0,88$)

- 1) 21 malades d'âge moyen 64 ans ± 7
19 hommes et 2 femmes
- 2) Etiologie des insuffisances respiratoires
 - 15 bronchopathies chroniques obstructives irréversibles (bronchite chronique et séquelles de bronchopneumopathies de l'enfance)
 - 3 bronchopathies chroniques obstructives, spastiques, réversibles (asthme)
 - 2 trachéo-bronchomalacies
 - 1 bronchectasie
- 3) Caractéristiques cliniques
 - a) Cliniques
 - dyspnée chronique : 18 cas
 - cyanose chronique : 12 cas
 - décompensations cardiaques droites épisodiques : 10 cas
 - b) Radiologiques
 - cardiomégalie : 6 cas
 - augmentation du diamètre des branches artérielles pulmonaires : 17 cas
 - c) Electrocardiographiques
 - hypertrophie ventriculaire droite (HVD) : 5 cas
 - hypertrophie auriculaire droite dont 3 sans HVD : 5 cas
 - AQRS 90° : 6 cas
- 4) Caractéristiques spirométriques
 - a) CV
 - de 1,5 l à 4,2 l m = 2,6 l
 - de 48 % à 122 % m = 71,1 %
 - b) VEMS
 - de 0,6 l à 2,3 l m = 1,2 l
 - c) VEMS/CV
 - de 22,5 % à 61,4 % m = 46,2 %

d) VR

de 1,5 l à 4 l m = 2,6 l

de 110 % à 242 % m = 163 %

e) VR/CT

de 35,7 à 66,3 m = 50,5

f) TlCO/CT

de 1 à 4,2 m = 2,8

de 35 % à 125 % m = 76,3 %

En groupant par syndromes

- Synd. obstructif + distension + restriction + TlCO basse : 10 cas
- Synd. obstructif + distension + restriction + TlCO normale : 5 cas
- Synd. obstructif + distension : 4 cas
- Synd. obstructif + restriction : 2 cas

D - Sous groupe IIb (TVO dont la DuaCO_2 est $\geq 0,88$)

1) 19 malades d'âge moyen 57 ans $\pm$ 13

13 hommes et 6 femmes

2) Etiologie des insuffisances respiratoires

- 6 bronchopathies chroniques, obstructives, irréversibles (bronchites chroniques)
- 8 bronchopathies chroniques obstructives spastiques réversibles (asthme)
- 1 bronchectasie
- 2 obésités dont 1 majeure
- 2 séquelles tuberculeuses

3) Caractéristiques cliniques

a) Cliniques

- dyspnée chronique : 14 cas
- cyanose chronique : 9 cas
- décompensations cardiaques droites épisodiques : 2 cas

b) Radiologiques

- cardiomégalie : 4 cas
- augmentation du diamètres des branches artérielles pulmonaires : 5 cas

c) Electrocardiographiques

- HVD : 1 cas
- HAD sans HVD : 1 cas
- AQRS = 90° : 1 cas

4) Caractéristiques spirométriques

a) CV

de 1 l à 4 l m = 2,5 l

de 41,7 % à 107 % m = 72 %

b) VEMS

de 0,4 l à 2,4 l m = 1,2 l

c) VEMS/CV

de 21 % à 81,7 % m = 49,6 %

d) VR

de 1 l à 4,2 l m = 2,5 l

de 132 % à 284 % m = 188,4 %

e) VR/CT

de 32 à 73,7 m = 50

f) TLCO/CT

de 0,60 à 8,9 m = 3,7

de 13,3 % à 189 % m = 90,6 %

En groupant par syndromes

- Synd. obstructif + distension + restriction + TLCO basse : 7 cas
- Synd. obstructif + distension + restriction + TLCO normale : 4 cas
- Synd. obstructif + distension : 5 cas
- Synd. distensif + restriction : 3 cas

E - Remarques concernant l'exposé des observations

1) A propos des signes cliniques, ECG, Rx

- Les observations sont résumées sous forme de tableaux synoptiques

- Les signes spécifiques décrits précédemment (cliniques, ECG, Rx), et mentionnés sur les tableaux, sont constatés à un moment quelconque de la maladie, le plus souvent, durant les premiers jours de l'hospitalisation

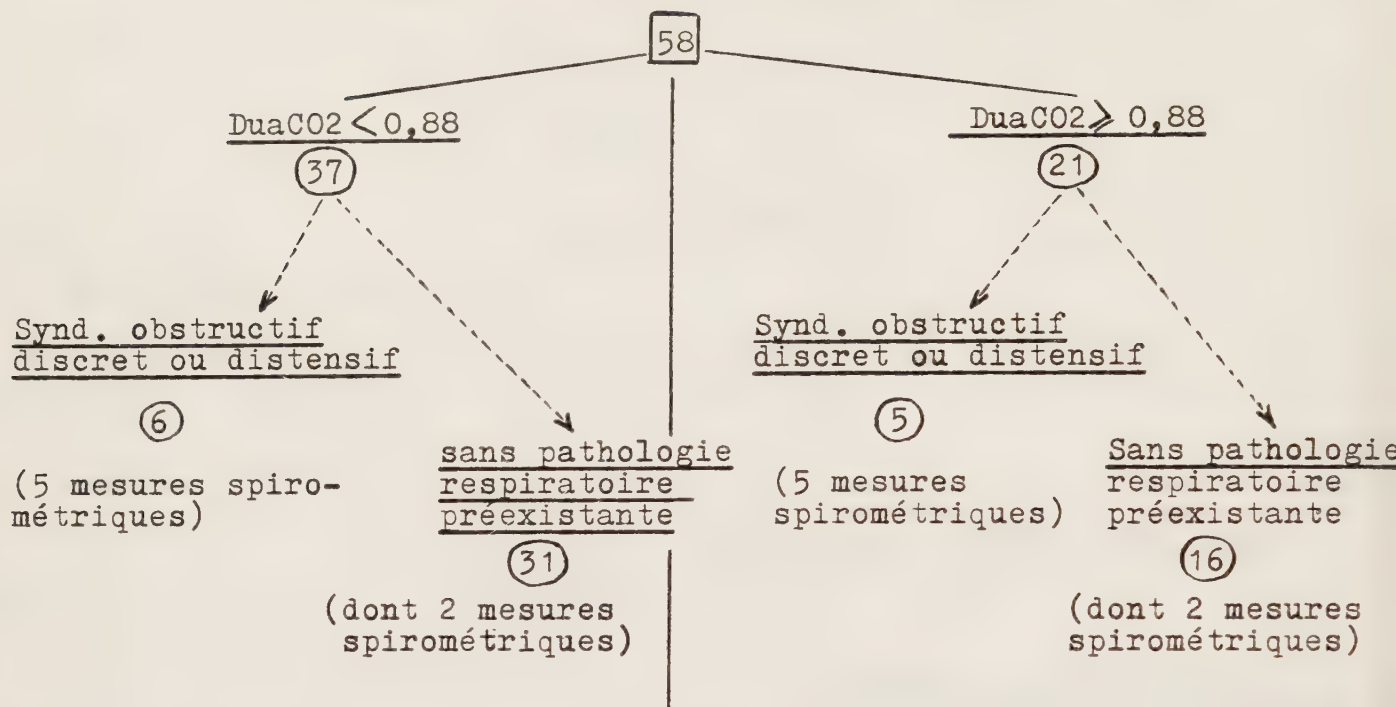
- Des tableaux particuliers précisent, par ailleurs, l'état clinique, les données ECG et radiologiques telles qu'elles sont constatées le jour de la mesure des EGP.

2) La mesure de la 1ère gazométrie artérielle

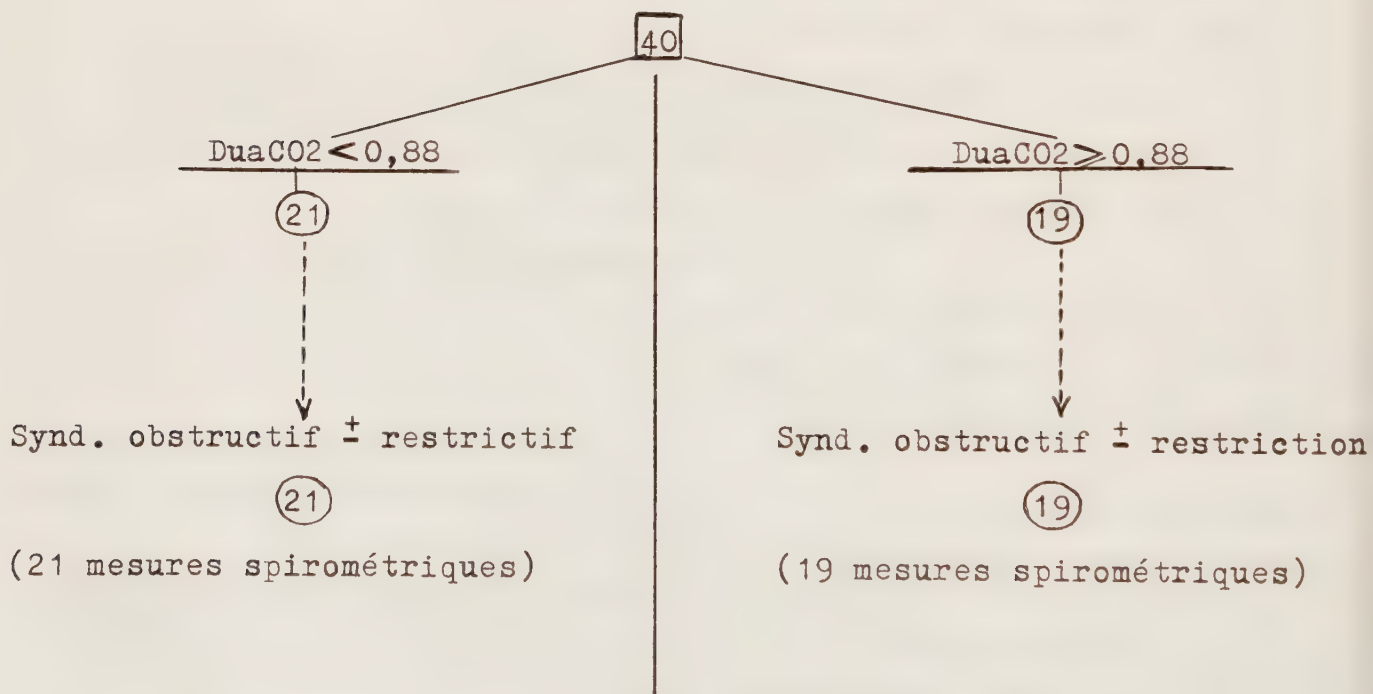
survient dans un délai de 0 à 4 jours à partir du jour d'entrée à l'hôpital. Dans la plupart des cas, elle est contemporaine du jours de l'hospitalisation.

THROMBO-EMBOLIES PULMONAIRES AIGUES

(Indemnes de cardiopathie préexistante)



INSUFFISANCES RESPIRATOIRES CHRONIQUES



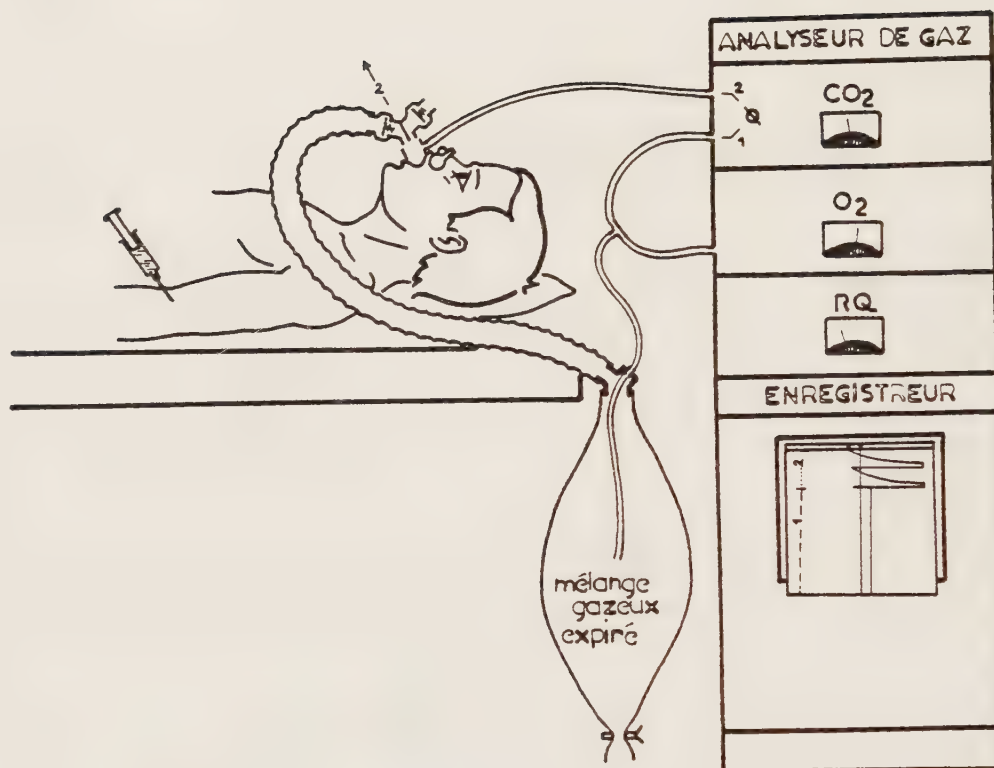


Fig 2

Dispositif pratique pour le recueil du capnigramme

- appareillage -

(Explications dans le texte p. 39 et 40)

III - METHODES TECHNIQUES

L'étude des échanges gazeux pulmonaires (EGP) repose essentiellement sur l'évaluation simultanée des gaz expirés et des gaz du sang artériel.

1 - Recueil des données

- L'investigation se déroule chez le sujet installé confortablement en position couchée. Les modalités de mesure sont préalablement exposées au malade. Il n'est pas tenu compte de l'état pré ou post prandial. La température de la salle d'examen est de 23° - 24° C. La pression barométrique oscille entre 730 et 770 mm Hg.

- Aucune investigation n'est réalisée au lit du malade
- Une anesthésie locale par la xylocaïne à 1 p. cent est effectuée au point de ponction artérielle humérale.

- Un pince nez est appliqué au malade

- Un embout en caoutchouc est introduit dans la bouche du patient ; il porte sur une partie latérale, une dérivation de faible calibre qui situe le prélèvement d'air immédiatement devant les arcades dentaires. L'embout buccal est connecté à un système de valves unidirectionnelles inspiratoire et expiratoire, à faible résistance. La valve expiratoire est reliée à un tuyau annelé de 150 cm de long et de 30 mm de diamètre, débouchant dans un sac de mélange dont l'extrémité distale est ouverte et laisse échapper librement l'air expiré. Le volume du sac est de 15 litres. Une canalisation flottant librement à l'intérieur du sac est reliée aux analyseurs et permet la détermination des teneurs en O₂ et CO₂ de l'air expiré moyen. La dérivation latérale de l'embout buccal est reliée aux analyseurs par un tuyau de 40 cm de long et de 1,5 mm de diamètre intérieur. Elle permet l'analyse instantanée du CO₂ rejeté à chaque expiration.

* Dans un premier temps, l'air expiré moyen est analysé en continu de façon à contrôler l'équilibre ventilatoire : un intégrateur du quotient respiratoire (CO₂/O₂) fournit en permanence l'équilibre ventilatoire ; les mesures ne commencent que lorsque le quotient respiratoire est stable et se situe entre 0,7 et 0,9. Il faut parfois plusieurs minutes pour obtenir

la stabilité indispensable au déroulement satisfaisant des mesures

- * Lorsque la stabilité ventilatoire est obtenue, l'embout buccal est déconnecté du système de valves inspiratoire et expiratoire, afin d'éliminer tout espace mort. Le capnigramme est alors enregistré, tandis que simultanément est réalisée la ponction humérale destinée au recueil du sang artériel.

- * Lorsque la ponction artérielle est terminée, le malade est invité à réaliser en souplesse une expiration maximale dont la courbe capnigraphique est enregistrée. L'épreuve de l'expiration forcée est délicate : pour certains malades peu compréhensifs, il n'est pas possible d'obtenir un document de bonne qualité. Dans ce cas, le document recueilli n'est pas exploité.

- La détermination de la concentration des gaz expirés est obtenue par des analyseurs à réponse rapide. L'ensemble du système (Pneumotest de Jaeger) comporte :

- * un analyseur d'O₂ de type Westinghouse (pile au zircon) qui effectue automatiquement la différence entre la concentration fractionnelle de l'O₂ contenu dans l'air ambiant (FI_{O2}) et celle de l'O₂ contenu dans l'air expiré (FE_{O2}). Cette différence représente la fraction d'oxygène utilisée par le métabolisme de base (Fu_{O2})

- * un analyseur de CO₂ utilise le principe de l'analyse des gaz en infrarouge

- * un computer de quotient respiratoire est relié aux 2 analyseurs

- * un enregistreur Honeywell à encre (Electronik 19) dont la plage maximale d'enregistrement mesure 15 cm et l'échelle des teneurs oscille entre 0 et 8 p. cent

- * les analyseurs branchés en permanence, sont étalonnés avant chaque détermination à l'aide de gaz étalons issus d'une bouteille contenant 12 p. cent d'O₂ et 5 p. cent de CO₂ (Société CRYSTAL - PARIS)

- * une pompe d'aspiration débitant 2000 ml/mn alimente les analyseurs

- * le temps de réponse de l'ensemble canalisation - pompe analyseur - enregistreur est de 40/100 sec, pleine échelle pour le CO₂

2 - Traitement des données

- Les documents enregistrés sont tout d'abord exploités manuellement

- * mesure de FuO_2 et de $FECO_2$ (p. cent)

- * mesure du CO_2 en fin d'expiration normale sur chaque capnigramme expiratoire et détermination d'une valeur moyenne $FAECO_2$ (p. cent)

- * détermination de la fréquence respiratoire moyenne observée pendant la mesure

- * mesure de $FAECO_2$ en fin d'expiration forcée

- Les gaz du sang artériel recueillis simultanément aux prélèvements d'air expiré, sont analysés en double détermination

- * saturation oxyhémoglobinée (SaO_2) par oxymétrie (Kipp)

- * pression partielle de l' O_2 (PaO_2) par une électrode de Clarke (IL meter)

- * pH (Radiometer ou IL meter)

- * pression partielle de CO_2 ($PaCO_2$) directement par une électrode de SEVERINGHAUS (IL meter) et indirectement à partir du CO_2 total plasmatique (appareil manométrique de Van Slyke) et du pH, en utilisant l'équation d'HENDERSON - HASSELBACH :

$$PaCO_2 = \frac{CO_2T \times [H^+]}{24,08 + [H^+] \times 0,0301}$$

ou CO_2 tot. plasm. en mM/l

et $[H^+] \text{ nM/L} = 10^{-pH} \times 10^9$

- * les données de base, y compris la pression barométrique (B) sont introduites dans le programme d'une calculatrice TEKTRONIK 31. Sont ainsi obtenus :

- . le quotient respiratoire (R) = $FECO_2/FuO_2$

- . l'équivalent respiratoire (ERO_2) = $1/FuO_2$

Après transformation des concentrations fractionnelles en pressions partielles (mmHg) par la formule :

BmmHg - 47mmHg x concentration fractionnelle p. 1ml
(47mmHg étant la pression de la vapeur d'eau à 37° C)

On obtient :

- la pression partielle de l'O₂ alvéolaire PAO₂

$$\overline{PAO_2} = PIO_2 - \frac{PaCO_2}{R}$$

- la différence alvéolo-artérielle de la P_{O₂}

$$PAO_2 - PaO_2 \text{ et } (PAO_2 - PaO_2)/PAO_2$$

- la pression partielle du CO₂ expiré moyen : $\overline{PECO_2}$

- la pression partielle du CO₂ alvéolaire expiré moyen : PAECO₂

- le gradient artério-alvéolaire du CO₂ :

$$PaCO_2 - PAECO_2$$

- la ductance artério-alvéolaire du CO₂ :

$$PAECO_2/PaCO_2$$

- la ductance alvéolo-expirée du CO₂ :

$$\overline{PECO_2}/PAECO_2$$

- la ductance globale pulmonaire du CO₂ :

$$\overline{PECO_2}/PaCO_2 (\neq VA/V)$$

les modifications de l'équilibre acido-basique sont évalués par la mesure de la quantité d'ions $[H^+]$ volatiles et non volatiles, réellement apparus, par rapport à un équilibre acide base idéal :

$$pH = 7,40 \text{ (ou } [H^+] \neq 40nM/l), CO_2T.P. = 24mM/l, PaCO_2 = 40mmHg$$

$\Delta [H^+]$ indique la variation d'ions $[H^+]$ par rapport à l'équilibre idéal

$$\Delta [H^+] \text{ métabolique} = \left[[H^+] + \frac{963}{CO_2T.P. - 1,204} \right] - 80$$

$$\Delta [H^+] \text{ respiratoire} = \left[[H^+] + \frac{24,08 \times PaCO_2}{25,4 - (0,0301 \times PaCO_2)} \right] - 80$$

La valeur normale de $\Delta [H^+]$ est de $0 \pm 5nM/l$, les valeurs positives indiquant une acidose, les valeurs négatives une alcalose (TARTULIER et ECLACHE 120).

- Les mesures spirométriques sont réalisées sur un spiromètre de Cara et sur un spiromètre ventilé pour la détermination du volume résiduel par la méthode de l'hélium (analyseur Cipro).

- la capacité de transfert du CO (TCO) est obtenue par la méthode de l'apnée (analyseur de CO en infrarouge ANARAK Schlumberger)

. les valeurs normales des données spirométriques sont celles de la CECA

. les valeurs normales de TCO sont établies suivant les régressions :

$$\text{TCO ml/mn/mmHg}^{-1} = \text{Taille (cm)} - 82 \times 0,3$$

et $\text{TCO/cap. pulm. totale} = 5,8 - 0,024 \times \text{Age (années)} \pm 0,33$
(données du service d'exploration cardio-pulmonaire de l'Hôpital Saint Joseph)

- Les calculs statistiques sont effectués sur calculatrice TEKTRONIK 31. Ils reposent essentiellement sur les tests de comparaison de Student (t), tenant compte des variances égales ou inégales, sur le test du χ^2 , et sur les coefficients de corrélation linéaire (r). La probabilité statistique utilisée est indiquée dans le tableau des symboles et abréviations.

3 - Valeurs normales

A - Enregistrement graphique du capnigramme (fig. 3)

B - Paramètres des EGP

11 sujets, 5 hommes et 6 femmes, d'âge moyen 40 ± 17 , indemnes de pathologie thrombo-embolique pulmonaire, respiratoire ou cardio-vasculaire servent de témoins pour la détermination des valeurs normales des paramètres des EGP.
(Cf. Tableau)

Les valeurs moyennes des principaux paramètres des EGP déterminés chez ces sujets normaux sont en accord avec les données de la littérature. (Cf. tableau p. 45)

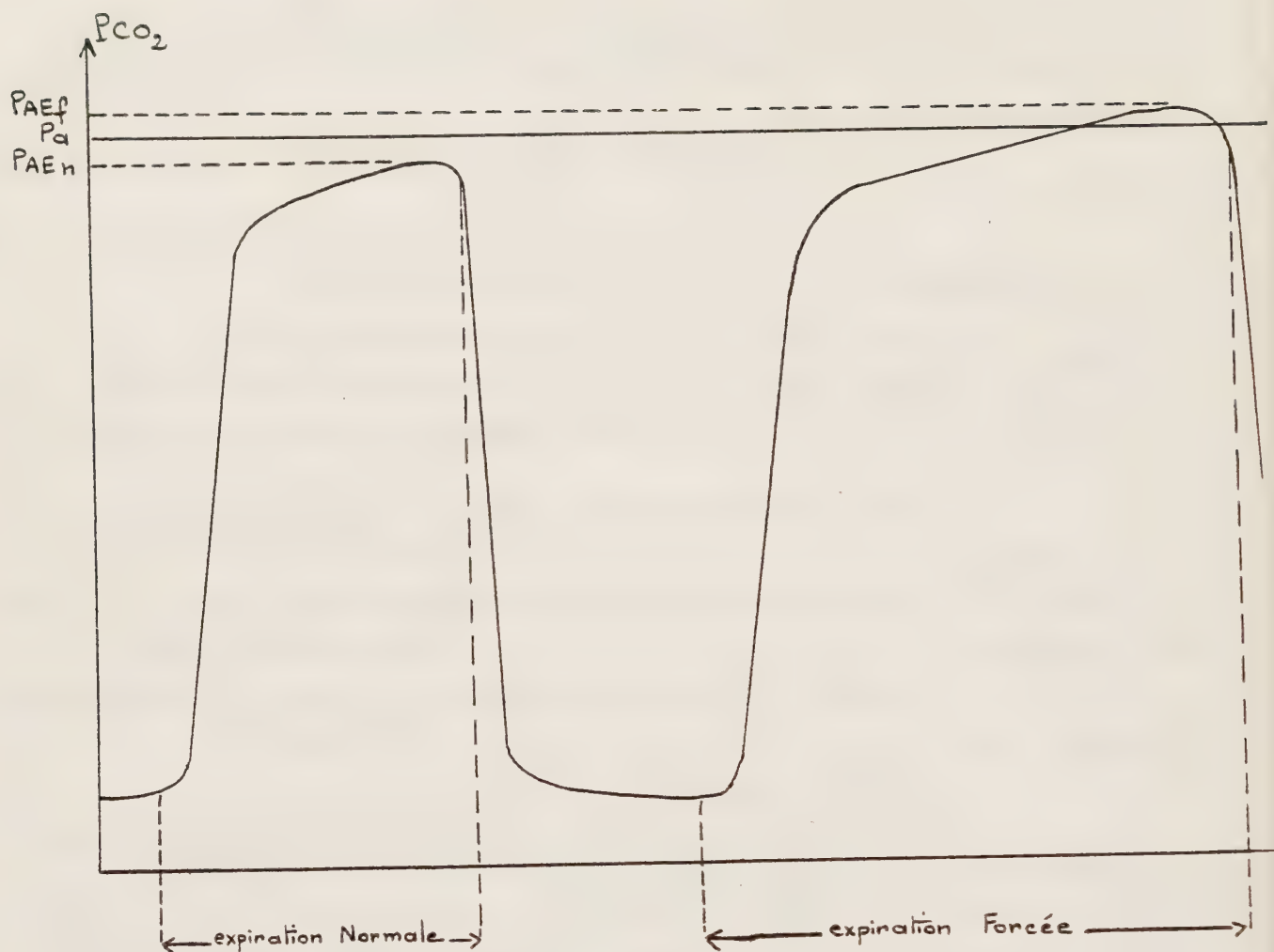


Fig 3

Réalisation pratique de l'enregistrement capnigraphique

- graphe -

VALEURS NORMALES DES PARAMETRES DES EGP

PARAMETRES	SUJETS NORMAUX n = 11	NORMES ADMISES (Littérature)	UNITES
	Moyenne $\pm$ écart type		
R	0,80 $\pm$ 0,07	0,70 - 0,90	
ERO2	21,4 $\pm$ 3	20 - 25	L.p. 1000
fr	18,3 $\pm$ 4,5	16 - 20	m.p. mn
SaO2	95,7 $\pm$ 2	94 - 96	%
PAO2	101,5 $\pm$ 5		mm Hg
PaO2	93 $\pm$ 8,9	80 - 90	mm Hg
PAaO2	8,5 $\pm$ 7,7	< 25	mm Hg
PAaO2/PAO2	8,4 $\pm$ 7,7		
PaCO2	36,6 $\pm$ 4,1	38 - 43	mm Hg
PAEnCO2	35,8 $\pm$ 4,3	38 - 43	mm Hg
PAEfCO2	39,6 $\pm$ 7,1		mm Hg
P $\bar{E}$ CO2	26,7 $\pm$ 3,7		mm Hg
PaCO2 - PAEnCO2	0,86 $\pm$ 1,5	< 5	mm Hg
PaCO2 - PAEfCO2	-4,5 $\pm$ 1,6		mm Hg
PAEnCO2/PaCO2	0,97 $\pm$ 0,03	$\geq$ 0,88	
PAEfCO2/PaCO2	1,1 $\pm$ 0,06		
P $\bar{E}$ CO2/PAEnCO2	0,75 $\pm$ 0,06	$\geq$ 0,700	
P $\bar{E}$ CO2/PaCO2	73,4 $\pm$ 7,3	$\geq$ 0,620	
pH	7,41 $\pm$ 0,04	7,37 - 7,43	
CO2T	23,2 $\pm$ 2,2	23,8 - 24,7	mEq/l
$\Delta [H^+]$ mtb	2 $\pm$ 4,2	0 $\pm$ 5	nM/l
$\Delta [H^+]$ resp	-4,8 $\pm$ 7,2	0 $\pm$ 5	nM/l

RESULTATS

I - Comparaison cliniques et paracliniques des TEP en fonction de DuaCO ₂	p. 47
II - Analyse des échanges gazeux pulmonaire (O ₂ - CO ₂) dans les TEP	p. 79
III - Analyse des échanges gazeux pulmonaires (O ₂ - CO ₂) dans les TVO	p. 91
IV - Comparaison des échanges gazeux pulmonaires pour les TEP et les TVO dont la DuaCO ₂ est abaissée	p. 105
V - Modalités évolutives des échanges gazeux pulmonaires dans les TEP	p. 123

RESULTATS

I - COMPARAISONS CLINIQUES ET PARACLINIQUES CHEZ LES TEP

1 - Influence sur la DuaCO₂ du délai écoulé entre le début de la maladie thrombo-embolique et la mesure des EGP

Etude faite sur 58 malades affectés de TEP aiguë

Le temps écoulé entre le début clinique apparent de la TEP et la date des EGP varie considérablement d'un malade à l'autre (de 0 à 70 jours). 2 causes rendent compte de ce retard :

- une hospitalisation retardée par rapport au début des troubles, le malade ayant été soigné un certain temps à son domicile avant qu'une symptomatologie plus inquiétante ne conduise à l'hospitalisation.

- un capnigramme demandé, dans de nombreux cas, non pas dans un but diagnostic, à la phase initiale de la maladie, mais secondairement, pour apprécier les séquelles fonctionnelles de la TEP.

Pour appréhender les interférences éventuelles entre la valeur de la DuaCO₂ et le délai séparant mesure et troubles initiaux, le retard, exprimé en jours, est divisé en 4 périodes :

- * de 0 à 3 jours : le jour 0 marquant le début clinique de la maladie
- * de 4 à 7 jours
- * de 8 à 15 jours
- * supérieur à 15 jours

Représentation graphique

Les figures 4, 4bis représentent chacun des 58 malades sous l'angle des rapports entre :

- valeur de la DuaCO₂ (représentée en ordonnées)
- retard à la mesure des EGP (représenté en abscisses)

Analyse

A - EGP mesurés entre 0 et 3 jours suivant le début clinique de la TEP : 8 cas

- DuaCO₂ < 0,88

- * 6 cas (75 %)

- * $\overline{DuaCO_2} = 0,68 \pm 0,10$ (de 0,55 à 0,85)

● $\text{DuaCO}_2 < 0,88$
 ⊗ $\text{DuaCO}_2 \geq 0,88$
 ○ TEP SANS CPA NI IP ○

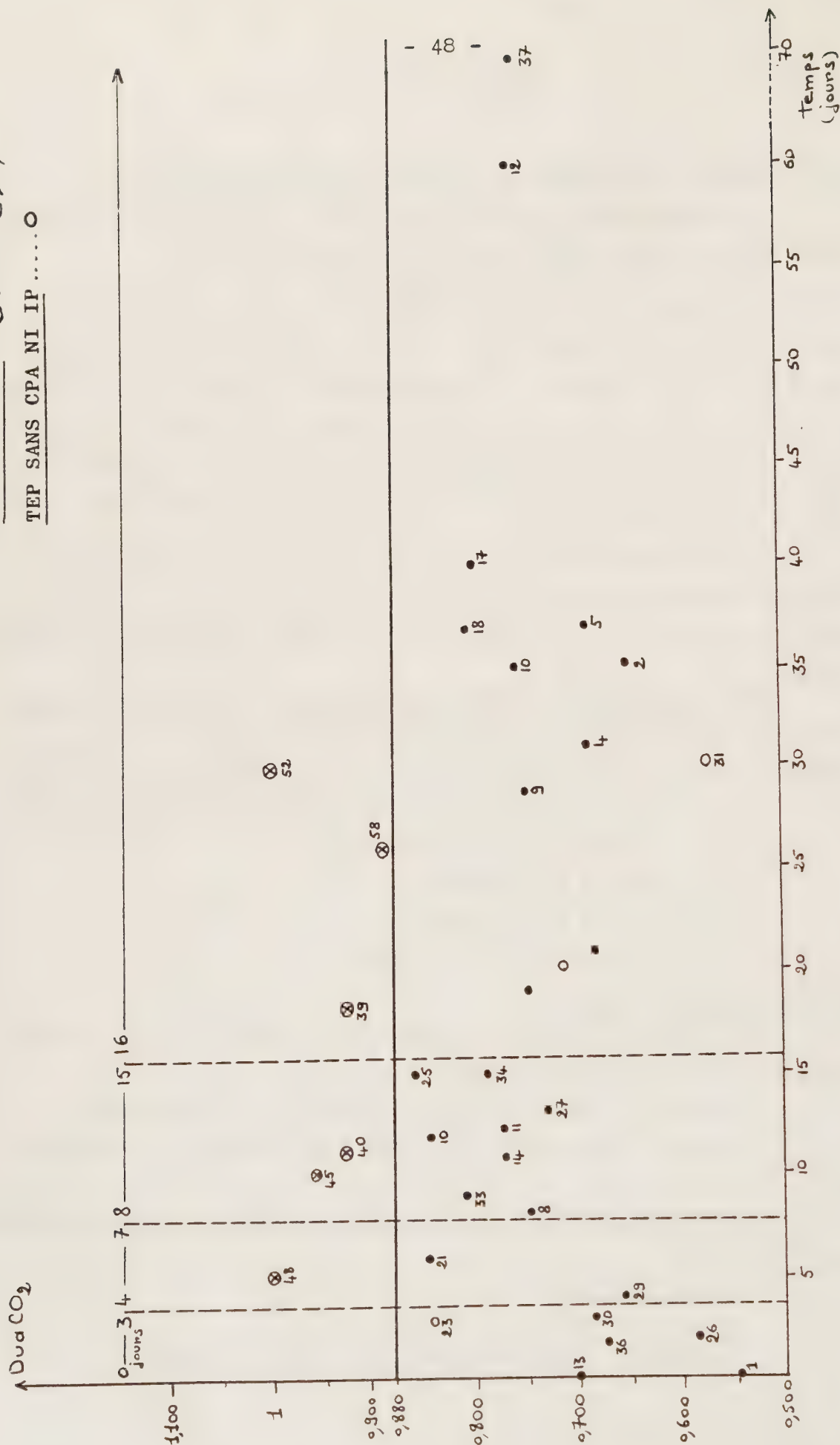


Fig 4 Valeur de DuaCO_2 et délai écoulé entre le début des troubles et la mesure des EGP

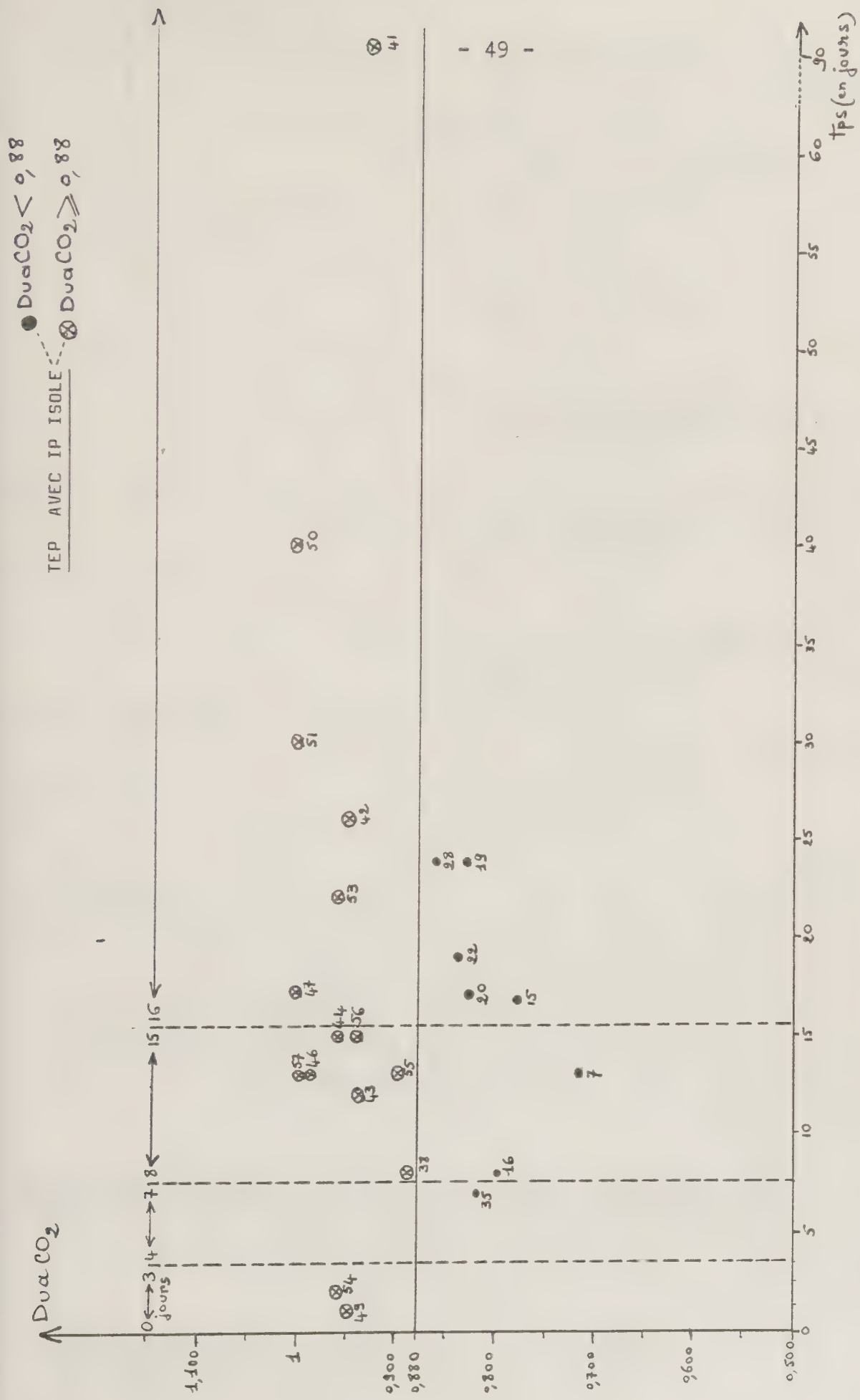


Fig 4 bis Valeur de DuaCO_2 et délai écoulé entre le début des troubles et la mesure des EGP

- $\text{DuaCO}_2 \geq 0,88$
 - * 2 cas (25 %)
 - * $\overline{\text{DuaCO}_2} = 0,95$ (0,95 et 0,96)
- B - Entre 4 et 7 jours : 4 cas
 - $\text{DuaCO}_2 < 0,88$
 - * 3 cas (75 %)
 - * $\overline{\text{DuaCO}_2} = 0,78 \pm 0,04$ (de 0,66 à 0,85)
 - $\text{DuaCO}_2 \geq 0,88$
 - * 1 cas (25 %)
 - * $\text{DuaCO}_2 = 1$
- C - Entre 8 et 15 jours : 19 cas
 - $\text{DuaCO}_2 < 0,88$
 - * 10 cas (52,6 %)
 - * $\overline{\text{DuaCO}_2} = 0,78 \pm 0,04$ (de 0,72 à 0,86)
 - $\text{DuaCO}_2 \geq 0,88$
 - * 9 cas (47,4 %)
 - * $\overline{\text{DuaCO}_2} = 0,94$ (de 0,89 à 1)
- D - Supérieur à 15 jours : 27 cas
 - $\text{DuaCO}_2 < 0,88$
 - * 18 cas (66,6 %)
 - * $\overline{\text{DuaCO}_2} = 0,78 \pm 0,07$ (de 0,65 à 0,81)
 - $\text{DuaCO}_2 \geq 0,88$
 - * 9 cas (33,3 %)
 - * $\overline{\text{DuaCO}_2} = 0,96$ (de 0,89 à 1)

Conclusion

1) Dans une TEP aiguë, la DuaCO_2 peut être abaissée même à distance de la période initiale de la maladie (Fig. 5)
(étude faite sur des délais variant de 0 à 70 jours)

2) Pour l'ensemble des malades affectés de TEP aiguë, la valeur de DuaCO_2 ne dépend pas du délai entre la date de la mesure et la phase initiale de la maladie (Fig. 6)
(p = NS)

2 - Influence de la forme clinique de la TEP sur la DuaCO_2

Cette analyse est faite à partir des 3 formes isolées précédemment :

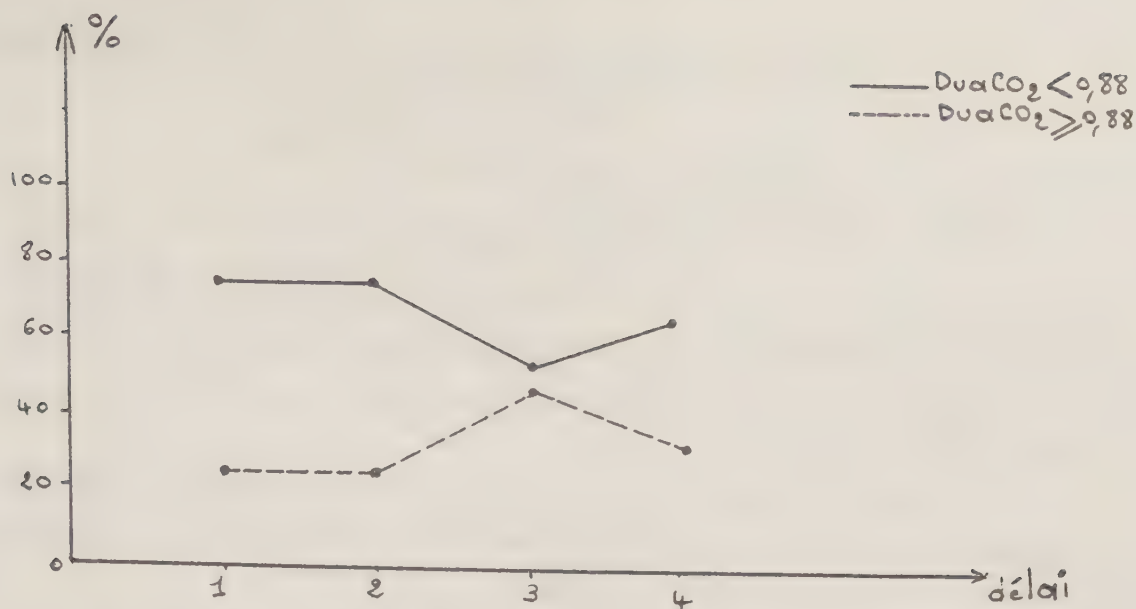


Fig. 5 Fréquence (%) des $DuaCO_2 < 0,88$ et $\geq 0,88$
en fonction de la chronologie
(TEP)

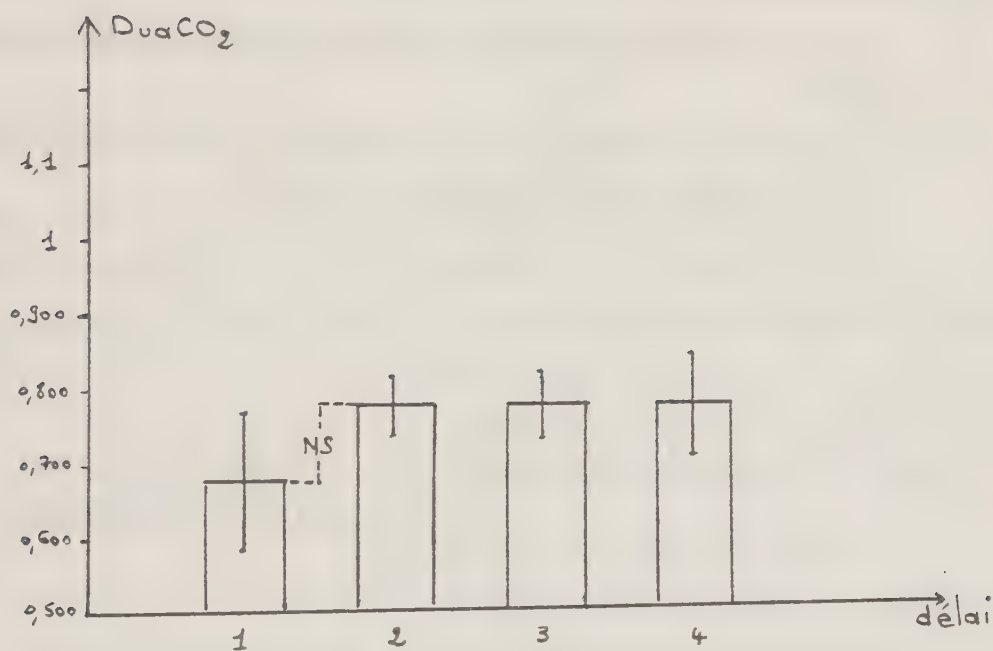


Fig. 6 Moyenne et écart type de $DuaCO_2$
en fonction des données chronologiques
pour les TEP à $DuaCO_2 < 0,88$

Délai séparant le début	1 - 0 à 3 jours
des troubles de la mesure	2 - 4 à 7 jours
des EGP	3 - 8 à 15 jours
	4 - > 15 jours

- CPA-TE avec ou sans IP en différenciant
 - * les CPA-TE isolés
 - * les CPA-TE avec IP
- IP isolé
- TEP sans CPA-TE, ni IP

L'influence de la forme clinique de la TEP sur la valeur de la DuaCO₂ est recherchée, sans tenir compte de la persistance ou de la régression des stigmates de CPA-TE ou d'IP, lors de la mesure des EGP.

- dans un premier temps, sans tenir compte des données chronologiques, c'est à dire du temps écoulé entre le début des troubles et la mesure de la DuaCO₂

- dans un deuxième temps, en tenant compte de ces données

L'analyse est faite sous 2 angles :

- fréquence comparée de chaque forme clinique en fonction de la DuaCO₂

- comparaison de la DuaCO₂ moyenne (test t) dans chaque forme clinique pour les patients à DuaCO₂ < 0,88

A - Fréquences comparées de chaque forme clinique en fonction de la DuaCO₂

1) Sans intervention des données chronologiques

a) Forme CPA-TE avec et sans IP

- sur les 58 malades affectés de TEP aiguë 32 (55,2 %) présentent à un moment donné de leur maladie, une symptomatologie de CPA, avec ou sans IP :

* 17 CPA isolés

* 15 CPA avec IP

. 26 (81,25 %) ont une DuaCO₂ < 0,88 :
et un grad.aACO₂ ≥ 6

* 15 CPA isolés

* 11 CPA avec IP

. 6 (18,75 %) ont une DuaCO₂ ≥ 0,88

* 2 CPA isolés

* 4 CPA avec IP

- test chi² comparant les 2 populations de CPA-TE définies par la valeur de DuaCO₂ :

$$n_1 = 26$$

$$p = **$$

$$n_2 = 6$$

- test χ^2 comparant les 2 populations de CPA-TE, celle avec CPA isolé, celle avec CPA associé à IP, en fonction de DuaCO2

$$n_1 = 17 \begin{cases} 15 \\ 2 \end{cases}$$

$$p = \text{NS}$$

$$n_2 = 15 \begin{cases} 11 \\ 4 \end{cases}$$

b) Forme avec IP isolé

- sur les 58 malades affectés de TEP aiguë :
23 (39,6 %) présentent un tableau d'IP

isolé

. 8 (34,8 %) ont une DuaCO2 < 0,88
et un grad.aACO2 $\geq$ 6

. 15 (65,2 %) ont une DuaCO2 $\geq$ 0,88

- test χ^2 comparant les 2 populations d'IP définies par la valeur de DuaCO2 :

$$n_1 = 8$$

$$p = \text{NS}$$

$$n_2 = 15$$

c) TEP sans CPA-TE, ni IP

- sur les 58 malades :

. 3 (5 %) présentent une TEP, sans

CPA ni IP

les 3 (100 %) ont une DuaCO2 < 0,88

d) Comparaison des CPA-TE avec ou sans IP,

et des IP isolés

- sur les 58 malades :

* 32 CPA-TE avec ou sans IP (55,2 %)

. dont 26 avec DuaCO2 < 0,88 (81,25 %)

. et 6 avec DuaCO2 $\geq$ 0,88 (18,75 %)

* 23 IP isolés (39,6 %)

. dont 8 avec DuaCO2 < 0,88 (34,8 %)

. et 15 avec DuaCO2 $\geq$ 0,88 (65,2 %)

- test χ^2 comparant les 2 populations définies par la valeur de leur DuaCO2

$$\begin{array}{rcl} n_1 = 32 & \begin{array}{l} \swarrow 26 \\ \searrow 6 \end{array} & \\ n_2 = 23 & \begin{array}{l} \swarrow 8 \\ \searrow 15 \end{array} & \end{array} \quad p = ***$$

2) En fonction des données chronologiques

En reprenant la subdivision en périodes précédemment exposée (p. 47) à l'intérieur de chaque période sont comparées les fréquences respectives des malades dont la DuaCO2 est $< 0,88$ et ceux dont la DuaCO2 est $\geq 0,88$, en fonction de la forme clinique de la TEP

a) Groupe avec délai variant de 0 à 3 jours

Il comprend les cas investigués au tout début de leur maladie

- 8 malades :

- * 5 présentent un CPA-TE (62,5 %) dont ils conservent des signes cliniques et ECG lors de la mesure
 - . tous les 5 (100 %) ont une DuaCO2 $< 0,8$
 - . ces DuaCO2 se placent parmi les plus basses valeurs rencontrées dans notre étude ($m = 0,64 \pm 0,07$)
 - . ce sont des CPA-TE isolés
- * 2 présentent un IP isolé (25 %)
 - . tous 2 ont une DuaCO2 $> 0,88$
- * 1 présente une TEP sans CPA, ni IP (12,5 %) cliniquement manifeste lors de la mesure
 - . la DuaCO2 est $< 0,88$ (0,85)

- test χ^2 sur les 2 populations : CPA-TE avec et sans IP, et IP isolé, définies par leur DuaCO2

$$\begin{array}{rcl} n_1 = 5 & \begin{array}{l} \swarrow 5 \\ \searrow 0 \end{array} & \\ n_2 = 2 & \begin{array}{l} \swarrow 0 \\ \searrow 2 \end{array} & \end{array} \quad p = *$$

b) Groupe avec délai variant de 4 à 7 jours

- 4 malades

* 3 CPA-TE (75 %)

→ dont 2 avec $\text{DuaCO}_2 < 0,88$ (66,6 %)

. 1 CPA isolé ($\text{DuaCO}_2 = 0,66$) et un

CPA avec IP ($\text{DuaCO}_2 = 0,85$)

. l'un des malades (CPA isolé) conserve encore des signes cliniques et ECG de CPA-TE lors de la mesure, l'autre ne présente plus que l'ischémie ventriculaire droite initiale.

→ et 1 avec $\text{DuaCO}_2 > 0,88$ (33,3 %)

. CPA avec IP

. lors de la mesure, des signes ECG de CPA-TE (BBDi labile et ischémie ventriculaire droite minime) sont encore présents. Il n'y a jamais eu de signes cliniques de CPA-TE

* 1 IP isolé (25 %)

. dont la DuaCO_2 est $< 0,88$ (0,82)

c) Groupe avec délai variant de 8 à 15 jours

- 19 malades

* 10 CPA-TE (52,6 %)

→ dont 8 $\text{DuaCO}_2 < 0,88$ (80 %)

. 4 CPA isolés : $\overline{\text{DuaCO}_2} = 0,76 \pm 0,03$

. 4 CPA avec IP : $\overline{\text{DuaCO}_2} = 0,82 \pm 0,04$

. 3 malades gardent une ischémie ventriculaire droite lors de la mesure

→ et 2 $\text{DuaCO}_2 \geq 0,88$ (20 %)

. 2 CPA avec IP

. les signes de CPA ont disparu dans les 2 cas lors de la mesure

* 9 IP isolées (47,4 %)

→ dont 2 $\text{DuaCO}_2 < 0,88$ (22,2 %)

. $\overline{\text{DuaCO}_2} = 0,76 \pm 0,06$

→ et 7 $\text{DuaCO}_2 \geq 0,88$ (77,8 %)

- test χ^2 sur les 2 populations : CPA-TE avec ou sans IP, et IP isolé définies par leur DuaCO_2

$$\begin{array}{lcl} n_1 = 10 & \begin{array}{l} \nearrow 8 \\ \searrow 2 \end{array} & \\ n_2 = 9 & \begin{array}{l} \nearrow 2 \\ \searrow 7 \end{array} & \end{array} \quad p = *$$

d) Groupe avec délai supérieur à 15 jours

- 27 malades

* 14 CPA-TE (51,8 %)

→ dont 11 $\text{DuaCO}_2 < 0,88$ (84,6 %)

. 5 CPA isolés : $\overline{\text{DuaCO}_2} = 0,73 \pm 0,05$

et 6 CPA avec IP : $\overline{\text{DuaCO}_2} = 0,74 \pm 0,05$

. 2 gardent encore une ischémie ventriculaire droite lors de la mesure

→ et 3 $\text{DuaCO}_2 \geq 0,88$ (23 %)

. 2 CPA isolés

et 1 CPA avec IP

. aucun ne présente de signes de CPA

lors de la mesure

* 11 IP isolés (40,7 %)

→ dont 5 $\text{DuaCO}_2 < 0,88$ (45,4 %)

. $\overline{\text{DuaCO}_2} = 0,83 \pm 0,03$

→ et 6 $\text{DuaCO}_2 \geq 0,88$ (54,6 %)

* 2 TEP sans CPA, ni IP (7,4 %) cliniquement manifestes au moment de la mesure

. dans les 2 cas DuaCO_2 est $< 0,88$

. $\overline{\text{DuaCO}_2} = 0,65$

- test χ^2 sur les 2 populations : CPA-TE avec et sans IP et IP isolé définies par leur DuaCO_2

$$\begin{array}{lcl} n_1 = 14 & \begin{array}{l} \nearrow 11 \\ \searrow 3 \end{array} & \\ n_2 = 11 & \begin{array}{l} \nearrow 5 \\ \searrow 6 \end{array} & \end{array} \quad p = *$$

CONCLUSION 1

- Les TEP aiguës comportant un CPA-TE au cours de leur évolution ont une DuaCO₂ plus fréquemment abaissée que normale (p = **)

- Les TEP aiguës n'ayant présenté qu'un IP isolé ont une DuaCO₂ plus fréquemment normale qu'abaissée. Mais cette différence n'est pas significative (p = NS)

- Cette différence de comportement devient très significative si l'on compare les TEP avec CPA-TE et celles avec IP isolé. La fréquence des DuaCO₂ abaissées étant nettement plus grande dans les formes avec CPA-TE que dans celles avec IP isolé (p = ***)

- Les 3 cas de TEP sans CPA, ni IP ont des DuaCO₂ abaissées

CONCLUSION 2

- Si l'on groupe les malades en fonction du temps écoulé entre le début clinique de la maladie et la date du capnigramme, ces relations entre la forme clinique de la TEP et les valeurs de DuaCO₂ sont retrouvées dans 3 des 4 groupes individualisés

* de 0 à 3 jours : c'est dans ce cas, lorsque le capnigramme est recueilli au tout début de la maladie que la différence est la plus accusée :

100 % des CPA (n = 5) ont une DuaCO₂ < 0,88 (p = *)

100 % des IP (n = 2) ont une DuaCO₂ ≥ 0,88

* un seul groupe (de 4 à 7 jours) va à l'encontre des résultats précédents. Il n'est composé que de 4 malades. L'unique patient ayant un IP isolé a une DuaCO₂ < 0,88

B - Comparaison de DuaCO₂ moyenne dans chaque forme clinique (pour les DuaCO₂ < 0,88)

1) Comparaison des CPA-TE, avec et sans IP et des IP isolés

a) Sans tenir compte de la chronologie

- CPA-TE $\overline{\text{DuaCO}}_2 = 0,74 \pm 0,08$ p = **

- IP isolé $\overline{\text{DuaCO}}_2 = 0,81 \pm 0,05$

b) En fonction de la chronologie

De 8 à 15 jours

- CPA-TE $\overline{DuaCO_2} = 0,79 \pm 0,05$ p = NS
- IP isolé $\overline{DuaCO_2} = 0,76 \pm 0,06$

> 15 jours

- CPA-TE $\overline{DuaCO_2} = 0,74 \pm 0,05$ p = **
IP isolé $\overline{DuaCO_2} = 0,83 \pm 0,03$

2) Comparaison des CPA-TE isolés avec les IP isolés

a) Sans tenir compte de la chronologie

- CPA isolé $\overline{DuaCO_2} = 0,70 \pm 0,07$ p = **
- IP isolé $\overline{DuaCO_2} = 0,81 \pm 0,05$

b) En fonction de la chronologie

8, 15 jours

- CPA isolé $\overline{DuaCO_2} = 0,76 \pm 0,02$ p = NS
- IP isolé $\overline{DuaCO_2} = 0,76 \pm 0,06$

> 15 jours

- CPA isolé $\overline{DuaCO_2} = 0,74 \pm 0,05$ p = **
- IP isolé $\overline{DuaCO_2} = 0,83 \pm 0,03$

3) Comparaison CPA avec IP et IP isolé

a) Sans tenir compte de la chronologie

- CPA avec IP $\overline{DuaCO_2} = 0,78 \pm 0,07$ p = NS
- IP isolé $\overline{DuaCO_2} = 0,81 \pm 0,05$

b) En fonction de la chronologie

8, 15 jours

- CPA avec IP $\overline{DuaCO_2} = 0,81 \pm 0,04$ p = NS
- IP isolé $\overline{DuaCO_2} = 0,76 \pm 0,06$

> 15 jours

- CPA avec IP $\overline{DuaCO_2} = 0,74 \pm 0,05$ p = **
- IP isolé $\overline{DuaCO_2} = 0,83 \pm 0,03$

4) Comparaison CPA isolé et CPA avec IP

a) Sans tenir compte de la chronologie

- CPA isolé $\overline{DuaCO_2} = 0,70 \pm 0,07$ p = **
- CPA avec IP $\overline{DuaCO_2} = 0,78 \pm 0,07$

b) En fonction de la chronologie

8, 15 jours

- CPA isolé $\overline{DuaCO_2} = 0,76 \pm 0,02$ p = *
- CPA avec IP $\overline{DuaCO_2} = 0,81 \pm 0,04$

>15 jours

- CPA isolé $\overline{\text{DuaCO}_2} = 0,74 \pm 0,05$
 - CPA avec IP $\overline{\text{DuaCO}_2} = 0,74 \pm 0,05$
- p = NS

CONCLUSION 3

- Les $\overline{\text{DuaCO}_2}$ les plus basses sont observées chez les malades se trouvant en phase aiguë, clinique et ECG de CPA-TE lors de la mesure ($m = 0,64 \pm 0,07$)

- Chez les patients à $\overline{\text{DuaCO}_2}$ abaissée, nous n'avons pas observé de différence significative entre les valeurs de $\overline{\text{DuaCO}_2}$ dans les différentes formes cliniques

(Fig. 7 et 8)

Répartition des TEP en fonction de leur forme clinique
et de DuaCO₂

(sans tenir compte de la chronologie)

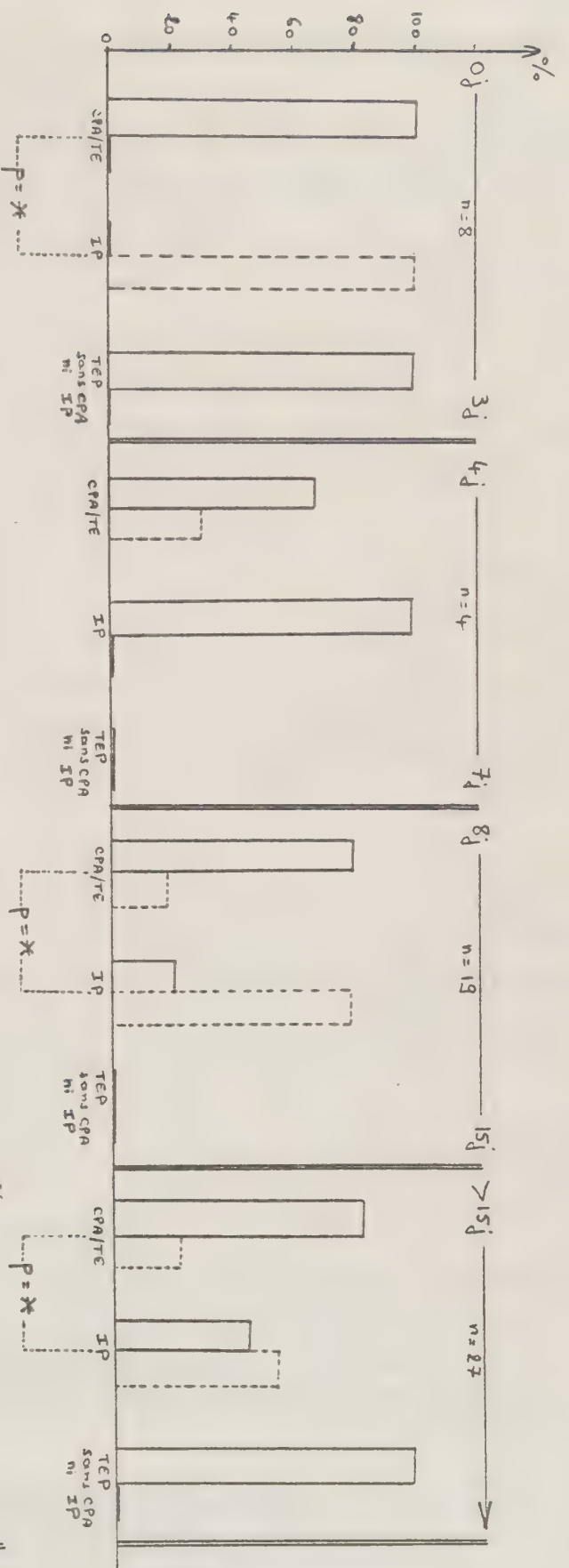
	CPA-TE		IP isolé	TEP sans CPA, ni IP
	CPA isolé	CPA avec IP		
N	17	15	23	3
DuaCO ₂ < 0,88	15 81,25 %	11	8 (34,8 %)	3 (100 %)
DuaCO ₂ ≥ 0,88	2	4 18,75 %	15 (65,2 %)	0

chi² - p = ***

Répartition des TEP en fonction de leur forme clinique
et de DuaCO₂

(en tenant compte de la chronologie)

	CPA-TE		IP isolé	TEP sans CPA, ni IP	
	CPA isolé	CPA avec IP			
0, 3 j	5	0	0	1	DuaCO ₂ < 0,88
	0	0	2	0	DuaCO ₂ ≥ 0,88
4, 7 j	1	1	1	0	DuaCO ₂ < 0,88
	0	1	0	0	DuaCO ₂ ≥ 0,88
8, 15 j	4	4	2	0	DuaCO ₂ < 0,88
	0	2	7	0	DuaCO ₂ ≥ 0,88
> 15 j	5	6	5	2	DuaCO ₂ < 0,88
	2	1	6	0	DuaCO ₂ ≥ 0,88
N total	15	11	8	3	DuaCO ₂ < 0,88
	2	4	15	0	DuaCO ₂ ≥ 0,88



I

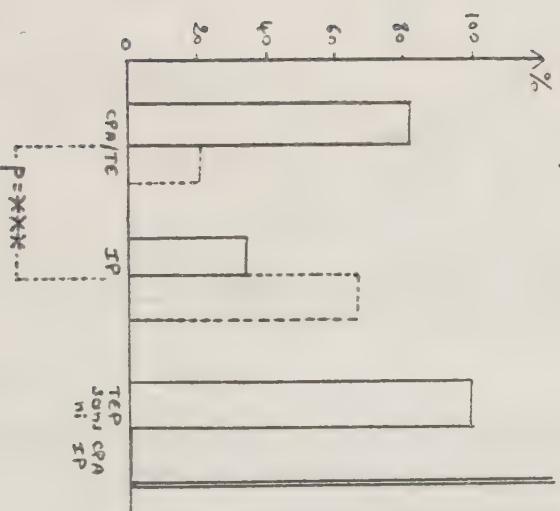
Fig 7

Fréquence (%) des DuacO₂ < 0,88 et ≥ 0,88
en fonction de la forme clinique de la TEP

I - Dans chaque groupe chronologique

II - Sans tenir compte de la chronologie

— DuacO₂ < 0,88
--- DuacO₂ ≥ 0,88



II

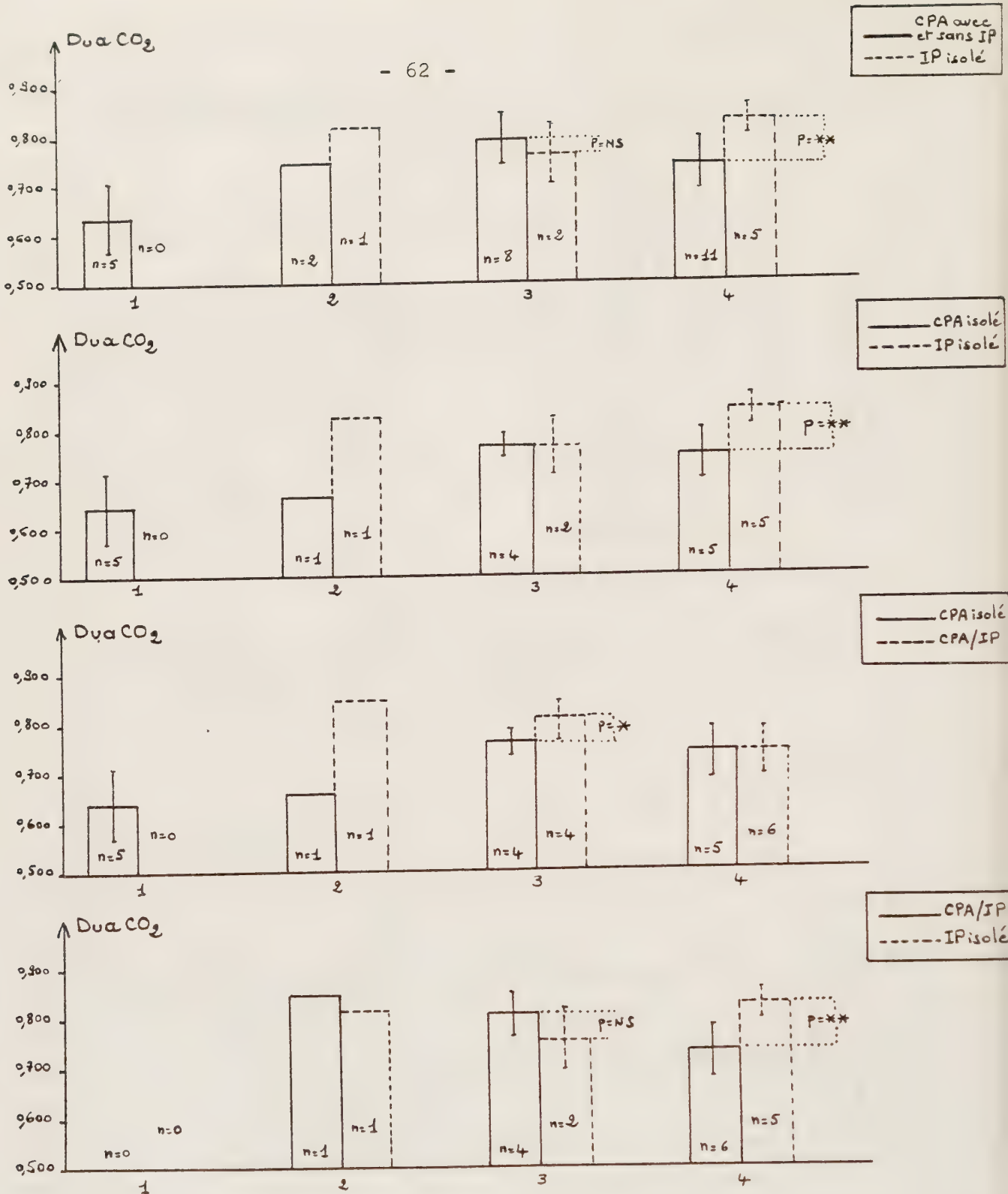


Fig. 8 Moyenne et écart type de DuacO2 en fonction de la forme clinique et des données chronologiques pour les TEP à DuacO2 < 0,88

Délai séparant le début des troubles de la mesure des EGP

- 1 - 0 à 3 j.
- 2 - 4 à 7 j.
- 3 - 8 à 15 j.
- 4 - > 15 j.

3 - Influence sur la $\overline{DuaCO_2}$ de la persistance des symptômes de CPA-TE lors de la mesure des EGP

32 malades parmi les 58 affectés de TEP aiguë présentent, à un moment donné de l'évolution de leur maladie, des signes cliniques et /ou électrocardiographiques de CPA-TE

- Signes cliniques (collapsus cardio-vasculaire et /ou insuffisance ventriculaire droite)

17 cas

Ils s'accompagnent toujours de signes ECG

- Signes ECG (dextrorotation de AQRS, ischémie VD, déplacement à gauche de la zone transitionnelle, trouble rythmique)

32 cas

* score 1

* score 2

* score 3

* score 4

Le jour de la mesure des EGP, que reste t-il des signes de CPA-TE ?

30 malades parmi les 32 ont un contrôle ECG le jour de la mesure du capnigramme

A - Signes cliniques (5 cas)

- persistent chez 5 malades. Le capnigramme est recueilli dans les 3 jours suivant le début clinique de la maladie

- les signes cliniques s'accompagnent toujours de signes ECG

* 2 score 3 (ischémie VD, dextrorotation de AQRS déviation à gauche de la zone transitionnelle)

* 2 score 2 (ischémie VD associée à une dextrorotation ou à un BBDi)

* 1 score 1 (flutter)

- Les $\overline{DuaCO_2}$ sont parmi les plus basses rencontrées

$\overline{DuaCO_2} = 0,64 \pm 0,07$ (de 0,55 à 0,70)

B) Signes ECG sans signes cliniques (25 cas)

9 (36 %) conservent des signes ECG, sans signes cliniques de CPA-TE

* Score 1 : 7 cas (ischémie VD persistante)

. 6 malades ont une $\text{DuaCO}_2 < 0,88$

* Score 2 : 2 cas chez lesquels persistent une ischémie ventriculaire droite associée, soit à une rotation axiale droite (1 cas), soit à une tachyarythmie paroxystique (1 cas)

. 1 malade sur 2 a une $\text{DuaCO}_2 < 0,88$

Les 7 $\text{DuaCO}_2 < 0,88$ varient de 0,69 à 0,80

($m = 0,75 \pm 0,05$)

C) Disparition de tout signe clinique et ECG de CPA-TE

16 cas (53 %)

dont 12 $\text{DuaCO}_2 < 0,88$ (de 0,65 à 0,85 $m = 0,76 \pm 0,06$)

Synthèse

- sur 30 CPA-TE on constate, le jour de la mesure des EGP

* la persistance, dans 5 cas, de signes cliniques et ECG de CPA-TE

. les 5 cas (100 %) ont une $\text{DuaCO}_2 < 0,88$

. $\overline{\text{DuaCO}}_2 = 0,64 \pm 0,07$

* la persistance dans 9 cas de signes ECG de CPA-TE

. 7 cas sur 9 (77 %) ont une $\text{DuaCO}_2 < 0,88$

. $\overline{\text{DuaCO}}_2 = 0,75 \pm 0,05$

* la disparition dans 16 cas des signes cliniques et /ou ECG de CPA-TE

. 12 cas sur 16 (75 %) ont une $\text{DuaCO}_2 < 0,88$

. $\overline{\text{DuaCO}}_2 = 0,76 \pm 0,06$

Conclusions

1) En phase aiguë clinique et ECG de CPA-TE, DuaCO_2 est dans tous nos cas très perturbée.

La persistance isolée des signes ECG du CPA-TE s'accompagne souvent d'anomalies de DuaCO_2 (77 % des cas)

Par contre la disparition des signes cliniques et ECG de CPA-TE peut s'accompagner aussi fréquemment d'une DuaCO_2 abaissée (75 % des cas)

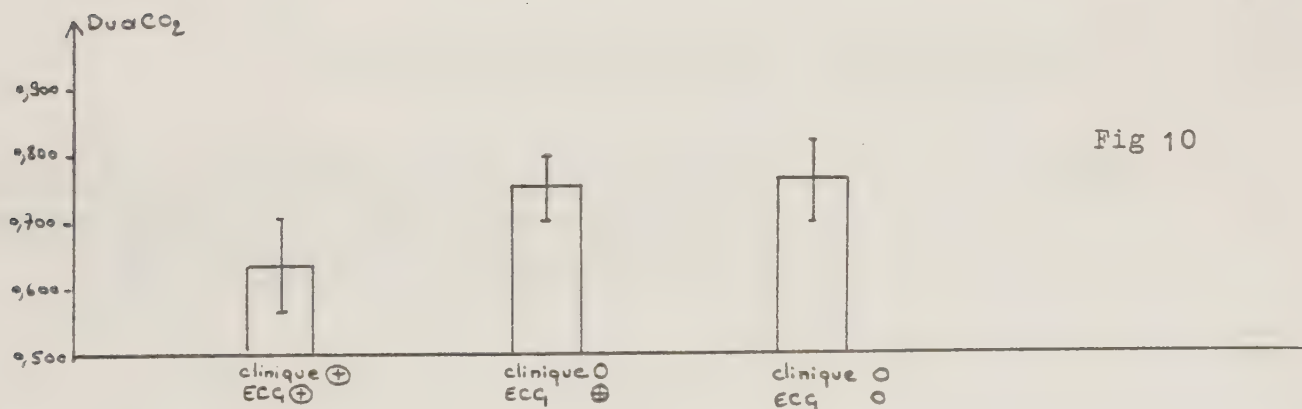
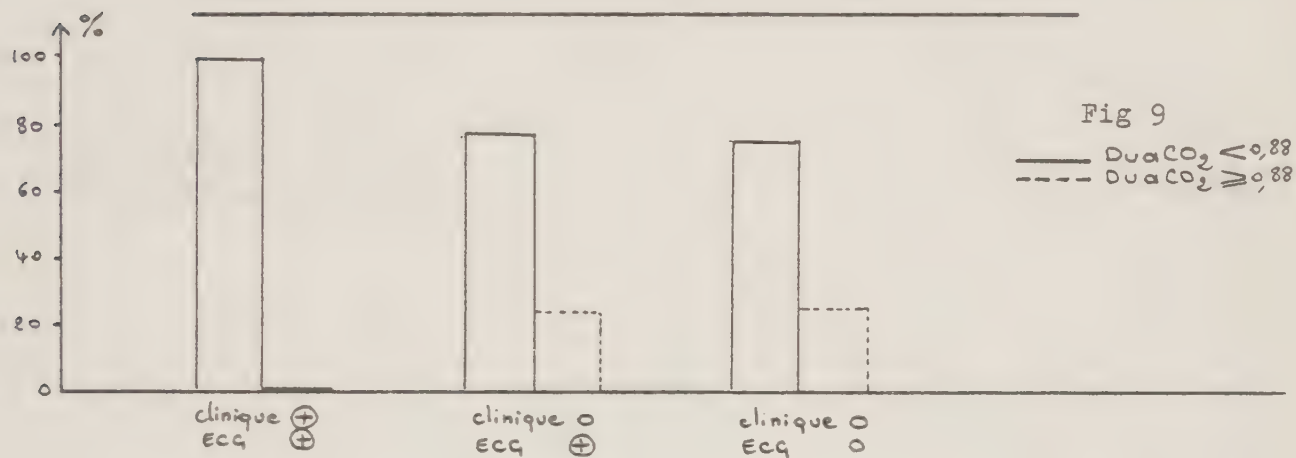
2) Les malades examinés en phase aiguë clinique et ECG de CPA-TE ont leur DuaCO_2 parmi les plus basses ($m = 0,64 \pm 0,07$)
Un abaissement moins marqué de la DuaCO_2 est aussi fréquemment rencontré chez les patients ne gardant que des signes ECG de CPA-TE ($m = 0,75 \pm 0,05$) que chez ceux dont les stigmates de CPA-TE ont totalement régressé ($m = 0,76 \pm 0,06$)

30 CPA-TE

	<u>CPA-TE</u> clinique et ECG	<u>CPA-TE</u> ECG	Disparition des signes cliniques et ECG de CPA-TE
N	5	9	16
DuaCO ₂ < 0,88	5 (100 %)	7 (77 %)	12 (75 %)
DuaCO ₂ ≥ 0,88	0	2 (23 %)	4 (25 %)

----- chi² ----- p = *** ----- p = NS -----

Signes de CPA-TE présents lors de la mesure des EGP



Fréquence (%) des DuaCO₂ < 0,88 et ≥ 0,88 (fig 9),
Moyenne et écart type de DuaCO₂ (fig 10) en fonction des signes de
CPA-TE présents lors de la mesure des EGP

30 IP avec contrôle radiologique

	Persistance d'une opacité parenchymateuse	Régression incomplète de l'opacité	Régression complète de l'opacité
N	22	6	2
DuaCO ₂ < 0,88	10 (45,5 %)	3 (50 %)	0
DuaCO ₂ ≥ 0,88	12 (54,5 %)	3 (50 %)	2 (100 %)

-----chi²----- p = NS-----

Signes d'IP présents radiologiquement lors de la mesure des EGP

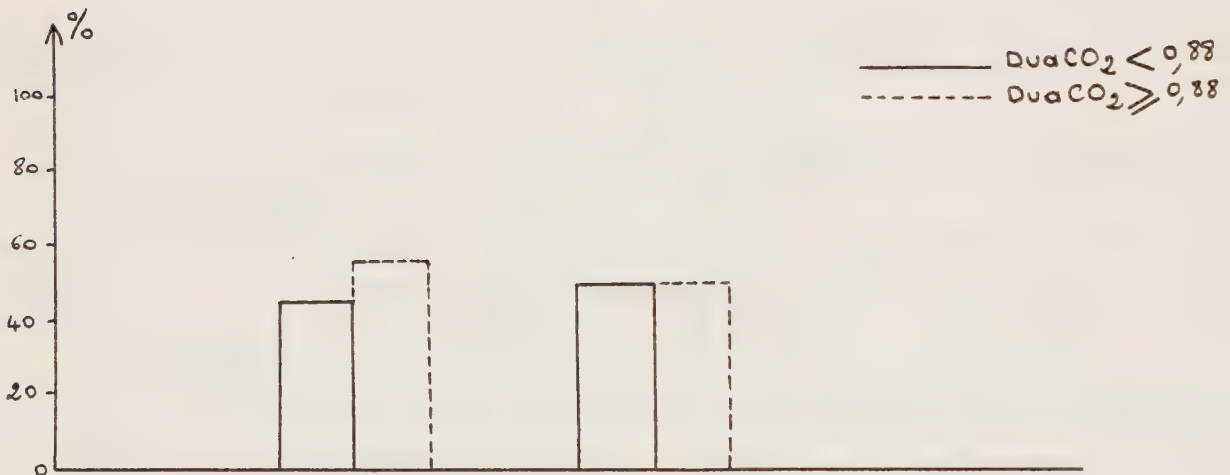


Fig. 11

Fréquence (%) de DuaCO₂ < 0,88 et ≥ 0,88
en fonction des signes d'IP radiologiquement
présents lors de la mesure des EGP

- les 2 malades ne présentant plus de signes radiologiques d'IP ont une $\text{DuaCO}_2 \geq 0,88$

un IP associé à un CPA

un IP isolé

Conclusions

1) DuaCO_2 peut demeurer abaissée, même en présence d'un infarctus pulmonaire (témoin radiographique) que la forme clinique de la TEP ait comporté ou non un CPA-TE

2) La régression des signes radiographiques d'IP ne coïncide pas toujours avec la normalisation de DuaCO_2

5 - Données scintigraphiques pulmonaires et DuaCO₂

Chez 29 malades sur 58 affectés de TEP aiguë, une scintigraphie pulmonaire est réalisée.

Dans 26 cas, elle est suggestive du diagnostic

Le délai entre la date de la scintigraphie et celle de la mesure des EGP est très variable (de - 59 jours à + 17 jours, avec une moyenne de - 3 jours)

Dans 16 cas seulement, la scintigraphie est recueillie dans les 5 jours précédant ou suivant le capnigramme. Parmi ces 16 cas :

- 6 (37,5 %) ont des troubles de perfusion variables, uni ou bilatéraux, lobaires ou segmentaires

- et une DuaCO₂ < 0,88

- 10 (62,5 %) ont des troubles de perfusion de même localisation et de même importance que le groupe précédent

- et une DuaCO₂ ≥ 0,88

Cependant ces scintigraphies n'ont pas été quantifiées de la même manière. Nos observations ne nous permettent donc pas d'établir des corrélations entre les données scintigraphiques et celles du capnigramme

3) FRE...

- angiographie faite le jour des EGP
- le malade n'a présenté à aucun moment des signes cliniques ou ECG de CPA.TE mais seulement un tableau d'IP isolé encore radiologiquement visible.
 - * oblitération d'une branche segmentaire de la LMD
 - * $\overline{\text{PAP}} \text{ 28/10} \quad \overline{\text{PAP}} = 14$
 - * $\text{DuaCO}_2 = 0,82$
 - gradient $\text{aACO}_2 = 8,2$

4) GAR...

- angiographie faite 4 jours avant la mesure des EGP
- en phase aiguë clinique et ECG de CPA.TE
 - * thrombi dans les 2 branches artérielles pulmonaires avec oblitérations des artères du LIG, de la lingula, du LID et d'une segmentaire du LSG
 - * $\overline{\text{PAP}} = 17$
 - L'existence d'une désaturation oxygénée ($\text{SaO}_2 : 43 \%$) dans l'artère pulmonaire, témoignant d'un bas débit cardiaque, suggère une augmentation des résistances vasculaires pulmonaires
 - * $\text{DuaCO}_2 = 0,66$
 - gradient $\text{aACO}_2 = 9$

5) MED...

- angiographie faite 7 jours après les EGP
- la malade présente encore des signes ECG de CPA.TE (score 2)
 - * oblitération complète de la LIG, et de la LMD, incomplète de la LSD
 - * $\text{PAP 65/20} \quad \overline{\text{PAP}} = 40$
 - * $\text{DuaCO}_2 = 0,68$
 - gradient $\text{aACO}_2 = 9$

6 - Données de l'angiographie pulmonaire et DuaCO₂

9 malades sur 58 affectés de TEP aiguë subissent une angiographie pulmonaire dont 8 avec prise de pressions dans l'artère pulmonaire.

Le temps écoulé entre la mesure des EGP et l'angiographie varie de - 4 jours à + 7 jours

* angiographie faite le jour des EGP	= 4 cas
* angiographie faite le jour précédent les EGP	= 1 cas
* angiographie faite 2 jours avant les EGP	= 1 cas
* angiographie faite 3 jours avant les EGP	= 1 cas
* angiographie faite 2 jours après les EGP	= 1 cas
* angiographie faite 7 jours après les EGP	= 1 cas

Etude analytique des angiographies

A) Malades à DuaCO₂ < 0,88 = 6 cas

1) PAC...

- angiographie réalisée le jour des EGP
- en phase aiguë clinique et ECG de CPA.TE
 - * embols massifs des 2 branches artérielles pulmonaires, raréfaction vasculaire à la périphérie
 - * PAP 90/30 $\overline{\text{PAP}} = 46$
 - * DuaCO₂ = 0,55
 - gradient aACO₂ = 17,5

2) POULA..

- angiographie faite le jour des EGP
- en phase aiguë clinique et ECG de CPA.TE
 - * oblitérations vasculaires multiples (incomplète de la LSG et de la lingula, complète de la LSD)
 - assez bonne vascularisation périphérique
 - * PAP 31/12 $\overline{\text{PAP}} = 19$
 - * DuaCO₂ = 0,59
 - gradient aACO₂ = 15,6

3) FRE...

- angiographie faite le jour des EGP
- le malade n'a présenté à aucun moment des signes cliniques ou ECG de CPA.TE mais seulement un tableau d'IP isolé encore radiologiquement visible.
 - * oblitération d'une branche segmentaire de la LMD
 - * PAP 28/10 $\overline{\text{PAP}} = 14$
 - * DuaCO2 = 0,82
 - gradient aACO2 = 8,2

4) GAR...

- angiographie faite 4 jours avant la mesure des EGP
- en phase aiguë clinique et ECG de CPA.TE
 - * thrombi dans les 2 branches artérielles pulmonaires avec oblitérations des artères du LIG, de la lingula, du LID et d'une segmentaire du LSG
 - * $\overline{\text{PAP}} = 17$
L'existence d'une désaturation oxygénée (SaO2 : 43 %) dans l'artère pulmonaire, témoignant d'un bas débit cardiaque, suggère une augmentation des résistances vasculaires pulmonaires
 - * DuaCO2 = 0,66
 - gradient aACO2 = 9

5) MED...

- angiographie faite 7 jours après les EGP
- la malade présente encore des signes ECG de CPA.TE (score 2)
 - * oblitération complète de la LIG, et de la LMD, incomplète de la LSD
 - * PAP 65/20 $\overline{\text{PAP}} = 40$
 - * DuaCO2 = 0,68
 - gradient aACO2 = 9

6) PFI...

- angiographie faite 2 jours après les EGP
- le malade n'a jamais présenté de CPA.TE ni d'IP, mais un tableau clinique fruste comportant des douleurs thoraciques atypiques et surtout une dyspnée d'effort et de décubitus, régulièrement croissante depuis un traumatisme thoracique survenu 40 jours auparavant.
 - * oblitération complète de la branche artérielle pulmonaire gauche aucune anomalie à droite
 - * PAP 25,5/5,8 $\overline{\text{PAP}} = 13$
 - * DuaCO_2 = 0,58
 - gradient aACO_2 = 11,5

B) Malades à $\text{DuaCO}_2 \geq 0,88$ = 3 cas

1) GIR...

- angiographie faite le jour des EGP
- le malade n'a jamais présenté de CPA.TE mais un IP isolé radiologiquement visible le jour des EGP
 - * images lacunaires dans la LIG et la LID, raréfaction vasculaire dans la LMD
 - bonne vascularisation périphérique
 - * PAP non prises
 - * DuaCO_2 = 0,89
 - gradient aACO_2 = 4,3

2) GAU...

- angiographie faite 3 jours avant les EGP
- le malade a présenté des signes cliniques et ECG de CPA.TE disparus le jour des EGP. Il est au 18e jour du début de sa maladie, et depuis 15 jours sous traitement anti-coagulant

* hypovascularisation minime de la base droite

* PAP non prises

* DuaCO2 = 0,93

gradient aACO2 = 2,8

3) SAB...

- angiographie faite la veille des EGP
- le malade n'a jamais présenté de CPA.TE mais un IP isolé en voie de nettoyage radiologique. Il est au 15e jour du début de sa maladie, et depuis 10 jours sous traitement anticoagulant et antibiotique

* hypovascularisation minime de la partie supérieure et externe du champ pulmonaire droit

* PAP non prises

* DuaCO2 = 0,94

gradient aACO2 = 1,7

Synthèse

- 4 angiographies montrent d'importantes oblitérations vasculaires bilatérales plurilobaires

* les PAP sont élevées dans 3 cas

* la malade ayant une PAP normale présente un bas débit cardiaque

Les DuaCO2 sont très abaissées dans les 4 cas (0,55 - 0,59 - 0,66 - 0,68)

- 1 angiographie montre une oblitération unilatérale totale de l'artère pulmonaire. Le réseau vasculaire controlatéral est strictement normal

* les PAP sont normales, le débit cardiaque n'est pas connu

DuaCO2 est abaissée (0,58)

- 1 angiographie montre une oblitération vasculaire unilatérale, unisegmentaire

* la PAP est modérément élevée

DuaCO2 est abaissée (0,82)

Ce malade présente par ailleurs un syndrome spirométrique distensif important

- 1 angiographie montre des oblitérations bilatérales, plurilobaires (3) incomplètes avec conservation d'une bonne vascularisation périphérique

* la PAP est normale, le débit cardiaque n'est pas connu
DuaCO2 est normale

- 2 angiographies montrent de minimes oblitérations vasculaires, unilatérales, segmentaires

* les PAP ne sont pas connues

Les DuaCO2 sont normales dans les 2 cas

Représentation graphique

Le schéma (fig 12) symbolise l'aspect angiographique pulmonaire. Chaque cercle représente un lobe pulmonaire et les zones encrées les surfaces vasculaires amputées. En affectant de la note 1 chaque demi-cercle encré, on obtient, pour chaque malade, un score témoignant de l'étendue de l'oblitération vasculaire. Il existe une étroite corrélation entre l'abaissement de DuaCO2 et le score ainsi déterminé ($r = - 0,908$ $p = ***$)

Conclusions

1) Tous les malades affectés d'importantes oblitérations vasculaires pulmonaires (bilatérales, plurilobaires) objectivées par l'angiographie ont une DuaCO2 très abaissée

Ceux ne présentant que de minimes oblitérations vasculaires (unilatérales, unisegmentaires ou unilatérales plurisegmentaires, mais avec conservation d'une bonne vascularisation périphérique) ont une DuaCO2 normale

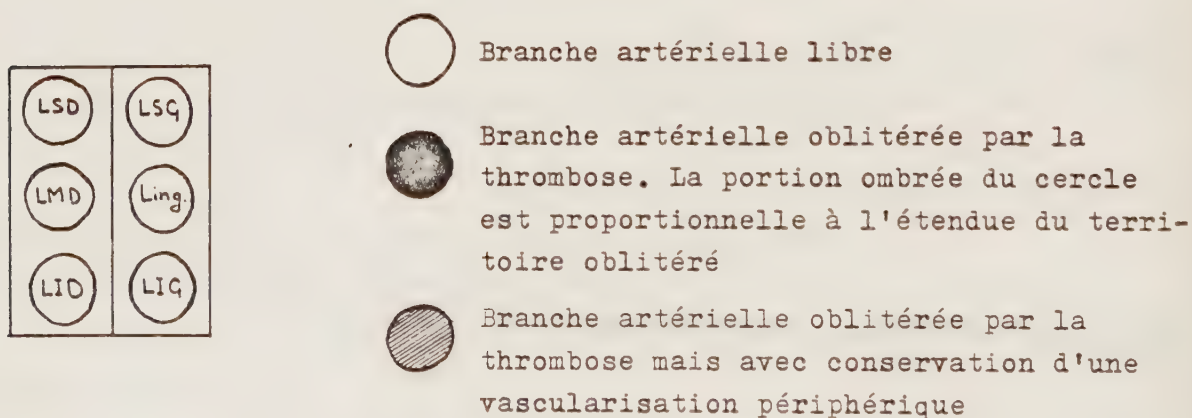
Un seul malade affecté d'une oblitération unilatérale unisegmentaire a une DuaCO2 abaissée. Ce malade présente un syndrome spirométrique distensif important.

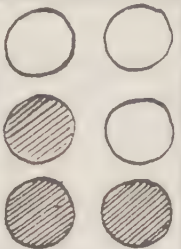
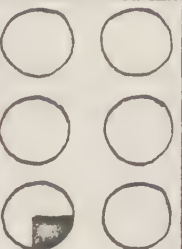
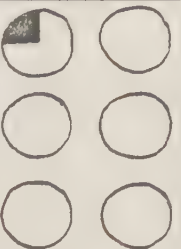
Il existe une excellente corrélation entre l'abaissement de DuaCO2 et l'étendue du territoire vasculaire amputé ($r = -0,908$ $***$) (fig 13)

2) Il n'est pas possible, en raison du petit nombre d'observations, d'établir une corrélation entre l'hypertension artérielle pulmonaire post embolique et DuaCO2

N° Observations		1 PAC...		26 POULA...		35 FRE...	
Paramètres							
Schématisation de l'aspect angiographique pulmonaire							
							
							
PAP	S	90		31		28	
	D	30		12		10	
	M	46		19		14	
DuaCO2		0,55		0,59		0,82	
Grad.aACO2		17,5		15,6		8,2	
Pourcentage d'alvéoles ventilés non perfusés (f. de SEVERINGHAUS)		44,75		41,3		18,3	
$\frac{\text{grad.aACO2}}{\text{PaCO2}} \times 100$							
Score d'amputation vasculaire  = 1		6		4		1	

Fig. 12 Schématisation de l'aspect angiographique pulmonaire (branches lobaires)



29 GAR...	36 MED...	31 PFI...	38 GIR...	39 GAU...	56 SAB...
					
	65 20 40	25,5 5,8 13			
0,66	0,68	0,58	0,89	0,93	0,94
9	9	11,5	4,3	2,8	1,7
33,3	31,6	41,7	11,7	7,4	5,8
6,5	5	6		0,5	0,5

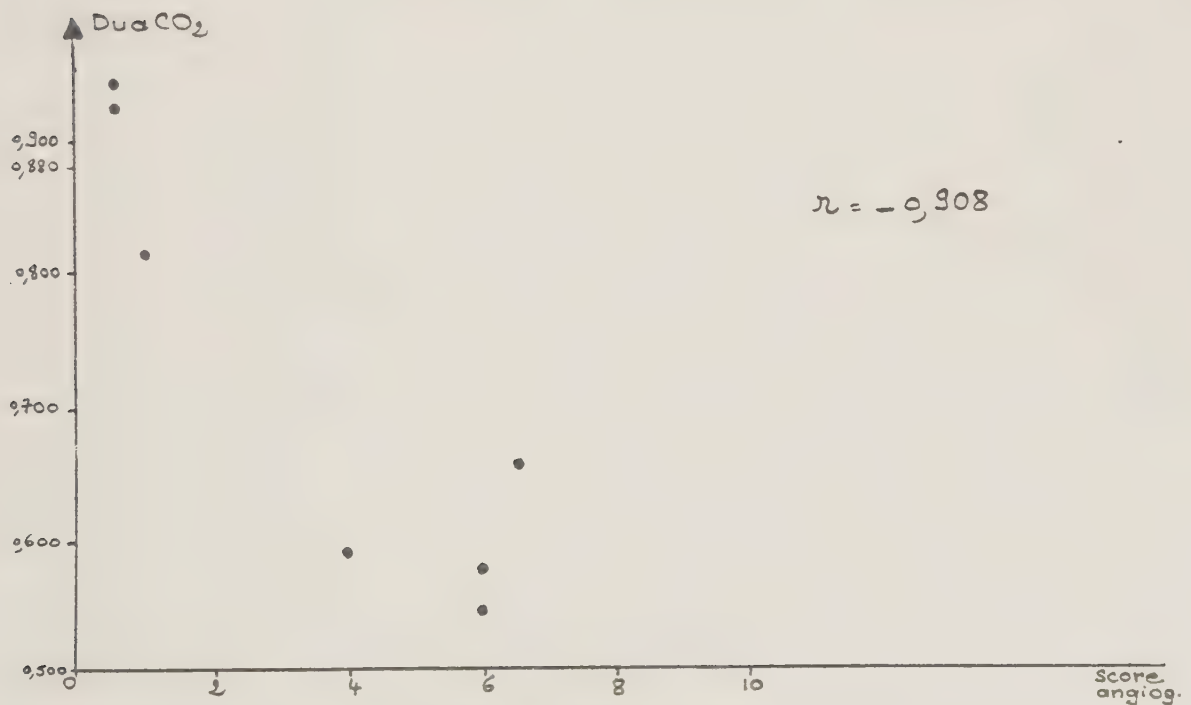


Fig 13

Corrélation DuaCO₂ et score angiographique établi Fig 12

II - ANALYSE DES ECHANGES GAZEUX PULMONAIRES (O₂ - CO₂) DANS LES THROMBO-EMBOLIES PULMONAIRES

L'étude des échanges gazeux pulmonaires est envisagée sous 2 aspects :

- comparaison des paramètres, d'après leur moyenne dans chacun des groupes étudiés

- détermination des corrélations existant, pour les 2 groupes réunis entre chaque paramètre, la DuaCO₂ et le grad.aACO₂

* Le groupe Ia

- . comporte les cas dont la DuaCO₂ est $< 0,88$ (abaissée par rapport à la normale)

- . n varie de 31 à 37 selon les paramètres : pour des raisons techniques, les paramètres nécessitant la détermination de [O₂] alvéolaire : ERO₂, PAO₂, PAaO₂, PAaO₂/PAO₂, n'ont pas été déterminés (6 cas)

- . n = 14 pour les mesures faites en expiration forcée : PAEfCO₂, (PaCO₂ - PAEfCO₂), PAEfCO₂/PaCO₂

* Le groupe Ib

- . comporte les cas dont la DuaCO₂ est $\geq 0,88$ (estimée normale)

- . n varie de 20 à 21 pour les mêmes raisons que précédemment

- . n = 5 pour les mesures faites en expiration forcée

ECHANGES ALVEOLO-ARTERIELS DE L'OXYGENE

	TEP à DuaCO ₂ < 0,88 (Ia) N = 31		TEP à DuaCO ₂ ≥ 0,88 (Ib) N = 20
Paramètre	m ± σ	Signific. test t	m ± σ
PaO ₂	72,6 ± 10,2	**	81,8 ± 10,4
SaO ₂	91,3 ± 4,3	NS	93,4 ± 2,8
PAO ₂ - PaO ₂	36 ± 10,8	**	26,9 ± 9,2
$\frac{PAO_2 - PaO_2}{PAO_2}$	33 ± 8,9	**	25,1 ± 8,3
ERO ₂	34 ± 6,1	***	26,1 ± 4,3

Comparaison des moyennes des 2 groupes de TEP

	ERO ₂	SaO ₂	PaO ₂	PAO ₂ - PaO ₂	$\frac{PAO_2 - PaO_2}{PAO_2}$	gradient aACO ₂	DuaCO ₂
ERO ₂		0,062	-0,211	0,522 ***	0,443 **	0,570 ***	-0,707 ***
SaO ₂			0,751 ***	- 0,482 ***	- 0,588 ***	- 0,457 ***	0,377 **
PaO ₂				-0,814 **	-0,873 ***	-0,444 **	0,432 **
PAO ₂ - PaO ₂					0,956 ***	0,306 *	-0,401 **
$\frac{PAO_2 - PaO_2}{PAO_2}$						0,372 **	-0,389 **

Corrélations pour les 2 groupes de TEP

N = 51

r = 0,275 p = *
r = 0,357 p = **
r = 0,447 p = ***

1 - Paramètres explorant les échanges alvéolo-artériels d'O₂

ERO₂ - PaO₂ - SaO₂ - PAaO₂ - PAaO₂/PAO₂

A - Tous les malades ont une tendance générale à l'hypoxémie

- L'hypoxémie est nettement plus marquée dans le groupe

Ia

* PaO ₂	Ia = 72,6 ± 10,2	p = **
	Ib = 81,8 ± 10,4	

Quelques patients du groupe Ia apparaissent normoxémiques. Mais si l'on compare leur PO₂ réelle, à la PO₂ théorique qu'ils devraient avoir, compte tenu du degré de leur hypocapnie (fig.16), on constate qu'ils présentent, en fait, une hypoxémie relative.

B - Un effet shunt est nettement plus fréquent et plus accusé dans le groupe Ia

* PAaO ₂	Ia = 36 ± 10,8	p = **
	Ib = 26,9 ± 9,2	
* PAaO ₂ /PAO ₂	Ia = 33 ± 8,9	p = **
	Ib = 25,1 ± 8,3	

C - ERO₂ est très augmenté dans le groupe Ia

* ERO ₂	Ia = 34 ± 6,1	p = ***
	Ib = 26,1 ± 4,3	

Les corrélations (cf. tableau ci-contre)

- La meilleure corrélation s'établit entre

DuaCO ₂ et ERO ₂	r = - 0,707	p = ***
--	-------------	---------

- Puis viennent

DuaCO ₂ et PaO ₂	r = 0,432	p = **
--	-----------	--------

DuaCO ₂ et PAaO ₂	r = - 0,401	p = **
---	-------------	--------

DuaCO ₂ et PAaO ₂ /PAO ₂	r = - 0,389	p = **
---	-------------	--------

- Le grad.aACO₂ est corrélé avec la même signification que

DuaCO₂, mais en sens inverse

Conclusions

L'hypoxémie, l'effet shunt, l'augmentation de ERO₂ traduisent une altération des échanges alvéolo-capillaires de l'O₂. L'augmentation de ERO₂ traduit une hyperventilation disproportionnée aux besoins métaboliques.

Ces anomalies sont particulièrement marquées dans les TEP comportant une DuaCO₂ abaissée.

VENTILATION ALVEOLAIRE - FREQUENCE RESPIRATOIRE

	TEP à DuaCO ₂ < 0,88 (Ia) N = 31		TEP à DuaCO ₂ ≥ 0,88 (Ib) N = 20
Paramètres	m ± σ	Signific. test t	m ± σ
PAO ₂	108,5 ± 6,6	NS	108,5 ± 6,6
PaCO ₂	32,9 ± 5,7	NS	32,7 ± 5,3
fr	22,8 ± 5,8	*	18,4 ± 6,6
R	0,81 ± 0,06	NS	0,81 ± 0,07

Comparaison des moyennes des 2 groupes de TEP

	PAO ₂	PaCO ₂	ER0 ₂	PaO ₂	PAO ₂ -PaO ₂	$\frac{PAO_2-PaO_2}{PAO_2}$	$\overline{PECO_2}$	$\frac{\overline{PECO_2}}{PAEnCO_2}$	Gradient aACO ₂	DuaCO ₂
PAO ₂		-0,762 ***	0,540 ***	0,240	0,367 **	0,201	-0,323 *	0,346 *	0,201	0,021
PaCO ₂			-0,575 ***	-0,122	-0,335 *		0,576 ***	-0,292 *	0,196	0,119
fr	-0,244	0,275 *	0,205	-0,223	0,074	0,085	0,245	-0,348 *	0,426 **	-0,351 *

Corrélations dans les 2 groupes de TEP N = 51

$r = 0,275$ $p = *$
 $r = 0,357$ $p = **$
 $r = 0,447$ $p = ***$

2 - Paramètres explorant la ventilation alvéolaire

PAO₂ - PaCO₂

A - La tendance générale est à la normo ou à l'hyperoxie alvéolaire, sans différence significative entre les 2 groupes

* PAO₂ Ia = 108,5 ± 6,6

Ib = 108,5 ± 6,6

B - à l'hypocapnie sanguine, sans différence significative

* PaCO₂ Ia = 32,9 ± 5,7

Ib = 32,7 ± 5,3

p = NS

Corrélations (tableau ci-contre)

Il n'existe aucune corrélation de ces 2 paramètres à DuaCO₂ et /ou au grad.aACO₂

Conclusions

Les malades atteints de TEP ont une tendance générale à l'hyperventilation alvéolaire.

La qualité de la ventilation alvéolaire n'intervient pas dans les perturbations des échanges artério-alvéolaires du CO₂ (abaissement de DuaCO₂ et augmentation du grad.aACO₂)

3 - Fréquence respiratoire

A - La tachypnée est plus marquée dans le groupe Ia

* fr Ia = 22,8 ± 5,8

p = *

Ib = 18,4 ± 6,6

Corrélations

- DuaCO₂ et fr r = -0,351

p = *

- Grad.aACO₂ et fr r = 0,426

p = **

ECHANGES ARTERIO-ALVEOLAIRES DU CO₂ EN EXPIRATION NORMALE

	TEP à DuaCO ₂ < 0,88 (Ia) N = 37		TEP à DuaCO ₂ ≥ 0,88 (Ib) N = 21
Paramètre	m ± σ	Signific. test t	m ± σ
PAEnCO ₂	24,8 ± 5,6	***	31,5 ± 5
P $\bar{E}$ CO ₂	18 ± 4,2	***	22,7 ± 3,6
$\frac{P\bar{E}CO_2}{PAEnCO_2}$	0,73 ± 0,08	NS	0,73 ± 0,08
$\frac{P\bar{E}CO_2}{PaCO_2} \times 100$	54,6 ± 7,3	***	70,5 ± 10
$\frac{PAEnCO_2}{PaCO_2}$	0,75 ± 0,08	***	0,95 ± 0,04
PaCO ₂ - PAEnCO ₂	8 ± 2,8	***	1,2 ± 1,8

Comparaison des moyennes dans chaque groupe de TEP

	PaCO ₂	PAEnCO ₂	P $\bar{E}$ CO ₂	$\frac{P\bar{E}CO_2}{PAEnCO_2}$	$\frac{P\bar{E}CO_2}{PaCO_2}$	PaCO ₂ -PAEnCO ₂	$\frac{PAEnCO_2}{PaCO_2}$
PaCO ₂		0,756 ***	0,634 ***	-0,313 *	-0,194	0,196	0,0422
PAEnCO ₂			0,870 ***	-0,312 *	0,352 **	-0,491 ***	0,671 ***
P $\bar{E}$ CO ₂				0,147	0,605 ***	-0,459 ***	0,620 ***
$\frac{P\bar{E}CO_2}{PAEnCO_2}$					0,514 ***	0,0530	-0,117
$\frac{P\bar{E}CO_2}{PaCO_2}$						-0,786 ***	0,771 ***
PaCO ₂ -PAEnCO ₂							-0,952 ***

Corrélations dans 2 groupes de TEP

N = 58

r = 0,254 p = *
r = 0,330 p = **
r = 0,414 p = ***

4 - Paramètres explorant les échanges artério-alvéolaires du CO₂

- en expiration normale : PAEnCO₂ - $\bar{P}\bar{E}CO_2$
 $\bar{P}\bar{E}CO_2/PAEnCO_2$ (DuACO₂)
 $\bar{P}\bar{E}CO_2/PaCO_2$ (DuCO₂)
- en expiration forcée : PAEfCO₂ - (Pa - PAEf) CO₂
PAEfCO₂/PaCO₂

- Etude en expiration normale

A - PAEnCO₂ et $\bar{P}\bar{E}CO_2$ sont significativement très abaissées dans le groupe Ia par rapport au groupe Ib

* PAEnCO ₂	Ia = 24,8 ± 5,6	p = ***
	Ib = 31,5 ± 5	
* $\bar{P}\bar{E}CO_2$	Ia = 18 ± 4,2	p = ***
	Ib = 22,7 ± 3,6	

B - La ductance alvéolo-expirée pour le CO₂ (DuACO₂) est normale chez 73 % des malades de Ia et 81 % de Ib, abaissée dans le reste des cas. Il n'existe pas de différence significative entre les 2 groupes

* $\bar{P}\bar{E}CO_2/PAEnCO_2$	Ia = 0,73 ± 0,08
(DuACO ₂)	Ib = 0,73 ± 0,08

C - La ductance pulmonaire globale (DuCO₂) est normale dans le groupe Ib et significativement plus abaissée dans le groupe Ia

* $\bar{P}\bar{E}CO_2/PaCO_2 \times 100$	Ia = 54,6 ± 7,3	p = ***
(DuCO ₂)	Ib = 70,5 ± 10	

Les corrélations (cf. tableau ci-contre)

- DuACO ₂ et PAEnCO ₂	r = 0,671	p = ***
DuACO ₂ et $\bar{P}\bar{E}CO_2$	r = 0,620	p = ***
- Pas de corrélation entre DuACO ₂ et DuACO ₂ (r = - 0,117)		

Le grad.aACO₂ est corrélé avec la même signification que DuACO₂ mais en sens inverse.

Conclusions

Les TEP des 2 groupes ont presque tous une DuACO₂ normale (77 % des cas), éliminant un trouble ventilatoire obstructif important.

Les anomalies de la Ductance artério-alvéolaire sont indépendantes du compartiment alvéolo-expiré.

ECHANGES ARTERIO-ALVEOLAIRES DU CO2 EN EXPIRATION FORCEE

	TEP à DuaCO2 < 0,88 (Ia) N = 14		TEP à DuaCO2 ≥ 0,88 (Ib) N = 5
Paramètres	m ± σ	Signific. test t	m ± σ
PAEfCO2	28,2 ± 6,9	***	35,9 ± 2,9
PaCO2 - PAEfCO2	5,4 ± 3	***	-2,3 ± 2,8
$\frac{PAEfCO2}{PaCO2}$	0,82 ± 0,10	***	1,06 ± 0,08

Comparaison des moyennes de chaque groupe de TEP

	Pa CO2	PAEnCO2	PAEfCO2	PĒCO2	$\frac{PĒCO2}{PAEnCO2}$	$\frac{PĒCO2}{PaCO2}$	Gradient aACO2 exp. f	DuaCO2 exp. f	Gradient aACO2 exp. N	DuaCO2 exp. N
PaCO2		0,745 ***	0,761 ***	0,719 ***	-0,026	0,167	-0,083	0,218	0,057	0,229
PAEnCO2			0,975 ***	0,918 ***	-0,068	0,679 ***	-0,688 ***	0,741 ***	-0,622 **	0,815 ***
PAEfCO2				0,916 ***	-0,027	0,663 ***	-0,709 ***	0,781 ***	-0,566 **	0,764 ***
PĒCO2					0,294	0,786 ***	-0,626 **	0,699 ***	-0,531 *	0,724 ***
$\frac{PĒCO2}{PAEnCO2}$						0,449 *	-0,024	0,057	0,0721	-0,067
$\frac{PĒCO2}{PaCO2} \times 100$							-0,838 ***	0,824 ***	-0,822 ***	0,857 ***
Gradient aACO2 exp. f								-0,964 ***	0,933 ***	-0,926 ***
DuaCO2 exp. f									-0,856 ***	0,904 ***
Gradient aACO2 exp. N										-0,953 ***
Δ Dua exp. f Dua N										0,096

Corrélations pour les 2 groupes ayant eu l'épreuve de l'expiration forcée

N = 19

r = 0,432 p = *
r = 0,548 p = **
r = 0,665 p = ***

- Etude en expiration forcée

A - PAEfCO₂ est en général plus élevée que PAEnCO₂ chez tous les malades, mais elle demeure comparativement plus basse dans le groupe Ia

$$\begin{array}{lll} * \text{ PAEfCO}_2 & \text{Ia} = 28,2 \pm 6,9 & p = *** \\ & \text{Ib} = 35,9 \pm 2,9 & \end{array}$$

B - Le grad.aACO₂ se réduit dans les 2 groupes, lors de l'expiration forcée, avec négativation dans le groupe Ib. Il se normalise (devient < 5) dans 50 % des cas du groupe Ia, mais ne devient jamais nul ou négatif comme c'est le cas dans 100 % des cas du groupe Ib. Il persiste une différence significative entre les 2 groupes

$$\begin{array}{lll} * \text{ PaCO}_2 - \text{ PAEfCO}_2 & \text{Ia} = 5,4 \pm 3 & p = *** \\ & \text{Ib} = -2,3 \pm 2,8 & \end{array}$$

C - DuaCO₂ varie, en sens inverse du grad.aACO₂. Elle augmente lors de l'expiration forcée, se normalisant ($\geq 0,88$) chez 42,8 % des malades du groupe Ia, mais elle ne devient jamais ≥ 1 comme c'est le cas dans 100 % des cas du groupe Ib. Il persiste une différence significative entre les 2 groupes.

$$\begin{array}{lll} * \text{ PAEfCO}_2 / \text{ PaCO}_2 & \text{Ia} = 0,82 \pm 0,10 & p = *** \\ & \text{Ib} = 1,06 \pm 0,08 & \end{array}$$

Corrélations

L'accroissement de DuaCO₂ lors de l'expiration forcée (DuaCO₂ exp. F - DuaCO₂ exp. N) , n'est pas corrélé à la valeur de DuaCO₂ en expiration normale ($r = 0,096$ $p = \text{NS}$)

Conclusions

Chez les malades affectés de TEP aiguë et dont la DuaCO₂ est $< 0,88$, l'expiration forcée ne normalise la DuaCO₂ et le grad.aACO₂ que dans près de la moitié des cas. Cette normalisation, quand elle se produit, est relative, ne rendant jamais la DuaCO₂ ≥ 1 , ni le grad.aACO₂ ≤ 0 comme c'est le cas, pour les malades à DuaCO₂ $\geq 0,88$. Elle laisse subsister une différence significative entre les 2 groupes pour DuaCO₂ et le grad.aACO₂.

Il existe une excellente corrélation ($p = ***$) entre les valeurs en expiration normale et celles en expiration forcée de DuaCO₂ et du grad.aACO₂

L'accroissement de DuaCO₂ lors de l'expiration forcée est indépendant de la valeur de DuaCO₂ lors de l'expiration normale

EQUILIBRE ACIDO-BASIQUE DU PLASMA

	TEP à $\text{DuaCO}_2 \leq 0,88$ (Ia) N = 37		TEP à $\text{DuaCO}_2 \geq 0,88$ (Ib) N = 21
Paramètres	$m \pm \sigma$	Signific. test t	$m \pm \sigma$
pH	$7,43 \pm 0,05$	NS	$7,44 \pm 0,55$
CO ₂ T	$22,4 \pm 3,1$	NS	$22,2 \pm 3$
PaCO ₂	$32,9 \pm 5,7$	NS	$32,7 \pm 5,3$
$\Delta [\text{H}^+]_{\text{mtb}}$	$4,3 \pm 7,9$	NS	$3,5 \pm 7$
$\Delta [\text{H}^+]_{\text{resp}}$	-10 ± 9	NS	$-11 \pm 8,5$

Comparaison des moyennes de 2 groupes de TEP

	pH	CO ₂ T mEq/l	$\Delta [\text{H}^+]_{\text{mtb}}$	$\Delta [\text{H}^+]_{\text{resp}}$	PaCO ₂ -PAEnCO ₂	$\frac{\text{PAEnCO}_2}{\text{PaCO}_2}$
pH		-0,0418	-0,502 ***	-0,874 ***	-0,0907	-0,0295
CO ₂ T mEq/l			-0,825 ***	0,504 ***	0,248	-0,0463
$\Delta [\text{H}^+]_{\text{mtb}}$				-0,0396	-0,108	-0,00062
$\Delta [\text{H}^+]_{\text{resp}}$					0,171	0,0366

Corrélations dans les 2 groupes de TEP

N = 58

$$r = 0,254$$

$$p = *$$

$$r = 0,330$$

$$p = **$$

$$r = 0,414$$

$$p = ***$$

5 - Paramètres explorant l'équilibre acido-basique du plasma

pH - CO₂T - PaCO₂ - $\Delta[H^+]$ métabolique - $\Delta[H^+]$ respiratoire

A - Tous les malades ont une tendance générale à l'alcalose hypocapnique, sans différence significative entre les 2 groupes

* pH à la limite supérieure de la normale

$$Ia = 7,43 \pm 0,05$$

$$Ib = 7,44 \pm 0,05$$

p = NS

* CO₂T discrètement abaissé

$$Ia = 22,4 \pm 3,1$$

$$Ib = 22,2 \pm 3$$

p = NS

* PaCO₂ abaissée

$$Ia = 32,9 \pm 5,7$$

$$Ib = 32,7 \pm 5,3$$

p = NS

* $\Delta[H^+]$ métaboliques normaux

$$Ia = 4,3 \pm 7,9$$

$$Ib = 3,5 \pm 7$$

* Déficit en $\Delta[H^+]$ respiratoire

$$Ia = -10 \pm 9$$

$$Ib = -11 \pm 8,5$$

Corrélations

Aucun de ces 5 paramètres n'est corrélé à DuaCO₂ et /ou au grad.aACO₂

Conclusions

Les TEP ont très fréquemment une alcalose hypocapnique

Les perturbations de la DuaCO₂ apparaissent indépendantes des fluctuations de l'équilibre acido-basique

6 - Synthèse

Chez les malades affectés d'une TEP aiguë

L'abaissement de la ductance artério-alvéolaire pour le CO₂ et son corollaire

L'augmentation du gradient artério-alvéolaire du CO₂ sont :

- liés à la mauvaise qualité des échanges alvéolo-artériels de l'O₂ ($PaO_2 - PAaO_2 - PAaO_2/PAO_2 - ERO_2$)
- indépendants de la ventilation alvéolaire ($PAO_2 - PaCO_2$)
- inconstamment et imparfaitement corrigés par l'expiration forcée
- sans corrélation avec l'équilibre acido-basique du plasma
- faiblement corrélés à la fréquence respiratoire

III - ANALYSE DES ECHANGES GAZEUX PULMONAIRES (O₂ - CO₂) DANS LES TROUBLES VENTILATOIRES OBSTRUCTIFS

L'étude des échanges gazeux pulmonaires est envisagée comme pour les TEP, sous 2 aspects :

- comparaison des paramètres, d'après leur moyenne dans chacun des groupes étudiés

- détermination des corrélations existant, pour les 2 groupes réunis entre chaque paramètre, la DuaCO₂ et le grad.aACO₂

- * Le groupe IIa

- . comporte les cas dont la DuaCO₂ est $< 0,88$
- . N = 21
- . N = 8 pour les mesures faites en expiration forcée

- * Le groupe IIb

- . concerne les cas dont la DuaCO₂ est $\geq 0,88$
- . N = 19
- . N = 11 pour les mesures faites en expiration forcée

ECHANGES ALVEOLO-ARTERIELS DE L'OXYGENE

	TVO avec DuaCO ₂ < 0,88 (IIa) N = 21		TVO avec DuaCO ₂ ≥ 0,88 (IIb) N = 19
Paramètres	m ± σ	Signific. test t	m ± σ
PaO ₂	70,8 ± 13,2	NS	70,3 ± 12,5
SaO ₂	87,6 ± 5,5	NS	87,4 ± 8,5
PAO ₂ - PaO ₂	27,7 ± 10,2	NS	31,9 ± 8,6
$\frac{PAO_2 - PaO_2}{PAO_2}$	28,5 ± 10	NS	31,5 ± 9,1
ERO ₂	28,1 ± 3,7	NS	25,6 ± 4,7

Comparaison des moyennes pour chaque groupe de TVO

	ERO ₂	SaO ₂	PaO ₂	PAO ₂ -PaO ₂	$\frac{PAO_2 - PaO_2}{PAO_2}$	Gradient aACO ₂	DuaCO ₂
ERO ₂		0,270	0,094	0,402 **	0,226	0,272	-0,396 **
SaO ₂			0,828 ***	-0,451 **	-0,697 ***	- 0,180	0,0406
PaO ₂				- 0,631 ***	-0,817 ***	-0,231	0,084
PAO ₂ -PaO ₂					0,945 ***	-0,092	0,092
$\frac{PAO_2 - PaO_2}{PAO_2}$						0,033	0,025

Corrélations pour les 2 groupes de TVO

N = 40

$r = 0,304$ $p = *$
 $r = 0,393$ $p = **$
 $r = 0,489$ $p = ***$

1 - Paramètres explorant les échanges alvéolo-artériels d'O₂
ERO₂ - PaO₂ - SaO₂ - PAaO₂ - PAaO₂/PAO₂

A - Tous les malades ont une tendance générale à l'hypoxémie sans différence significative entre les 2 groupes

* PaO ₂	IIa = 70,8 ± 13,2	
	IIb = 70,3 ± 12,5	p = NS

B - Il existe assez souvent un effet shunt avec augmentation du rapport PAaO₂/PAO₂, sans différence significative entre les 2 groupes

* PAaO ₂	IIa = 27,7 ± 10,2	
	IIb = 31,9 ± 8,6	p = NS
* PAaO ₂ /PAO ₂	IIa = 28,5 ± 10	
	IIb = 31,5 ± 9,1	p = NS

C - ERO₂ est peu augmenté, sans différence significative entre les 2 groupes

* ERO ₂	IIa = 28,1 ± 3,7	
	IIb = 25,6 ± 4,7	p = NS

Corrélations (tableau ci-contre)

Il n'existe qu'une corrélation modeste entre :

- DuaCO ₂ et ERO ₂	r = - 0,396	p = **
--	-------------	--------

Conclusions

L'ensemble des malades est hypoxémique, a un effet shunt et un ERO₂ discrètement augmenté.

DuaCO₂ est ici, contrairement aux TEP, indépendante du degré de l'hypoxémie et de l'effet shunt. DuaCO₂ reste modérément corrélée avec ERO₂, l'hyperventilation semblant favoriser l'augmentation de l'espace mort alvéolaire.

VENTILATION ALVEOLAIRE ET FREQUENCE RESPIRATOIRE

	TVO avec DuaCO ₂ < 0,88 (IIa) N = 21		TVO avec DuaCO ₂ ≥ 0,88 (IIb) N = 19
Paramètres	$\bar{x} \pm \sigma$	Signific. test t	$\bar{x} \pm \sigma$
PAO ₂	96,4 $\pm$ 9,6	NS	102,2 $\pm$ 9,3
PaCO ₂	44,5 $\pm$ 6,5	NS	41 $\pm$ 6,4
fr	22 $\pm$ 6,2	NS	19 $\pm$ 5,4
R	0,84 $\pm$ 0,06	NS	0,86 $\pm$ 0,05

Comparaison des moyennes de chaque groupe de TVO

	PAO ₂	PaCO ₂	ERO ₂	PaO ₂	PAO ₂ -PaO ₂	$\frac{PAO_2-PaO_2}{PAO_2}$	$\bar{P}E\bar{C}O_2$	$\frac{\bar{P}E\bar{C}O_2}{PAEnCO_2}$	Gradient aACO ₂	DuaCO ₂
PAO ₂		-0,790 ***	0,418 **	0,346 *	0,195	-0,123	-0,254	0,442 **	-0,424 **	0,266
PaCO ₂			-0,454 **	-0,564 ***	-0,130		0,482 **	-0,340 *	0,510 ***	-0,307 *
fr	-0,057	0,129	0,201	-0,225	0,175	0,206	-0,156	-0,342 *	0,174	0,172

Corrélations pour les 2 groupes de TVO

N = 40

$$r = 0,304$$

$$p = *$$

$$r = 0,393$$

$$p = **$$

$$r = 0,489$$

$$p = ***$$

2 - Paramètres explorant la ventilation alvéolaire

PAO₂ - PaCO₂

A - Les malades ont une tendance générale, sans différence significative entre les 2 groupes, à l'hypoxie alvéolaire

* PAO ₂	IIa = 96,4 ± 9,6	
	IIb = 102,2 ± 9,3	p = NS

b - et à l'hypercapnie

* PaCO ₂	IIa = 44,5 ± 6,5	
	IIb = 41 ± 6,4	p = NS

Corrélations (tableau ci-contre)

- DuaCO ₂ et PaCO ₂	r = - 0,307	p = *
- grad.aACO ₂ et PaCO ₂	r = 0,510	p = ***
- grad.aACO ₂ et PAO ₂	r = - 0,424	p = **

Conclusions

Les malades ont une tendance générale à l'hypoventilation alvéolaire

Le grad.aACO₂ est bien corrélé (p = ***) au degré d'hypoventilation alvéolaire. Il tend à s'accroître lorsque la PaCO₂ augmente et lorsque la PAO₂ diminue.

3 - Fréquence respiratoire (fr)

Elle est normale ou augmentée dans les 2 groupes, sans différence significative

* fr	IIa = 22 ± 6,2	
	IIb = 19 ± 5,4	p = NS

Elle n'est corrélée ni avec DuaCO₂, ni avec le grad.aACO₂, mais avec DUACO₂ (r = - 0,342 p = *)

ECHANGES ARTERIO-ALVEOLAIRES DU CO₂ EN EXPIRATION NORMALE

	TVO avec DuaCO ₂ < 0,88 (IIa) N = 21		TVO avec DuaCO ₂ ≥ 0,88 (IIb) N = 19
Paramètres	m ± σ	Signific. test t	m ± σ
PAEnCO ₂	36 ± 4,6	NS	38,6 ± 6,6
PĒCO ₂	21,9 ± 2,9	*	24,8 ± 4,7
$\frac{P\bar{E}CO_2}{PAEnCO_2}$	0,61 ± 0,07	NS	0,64 ± 0,06
$\frac{P\bar{E}CO_2}{PaCO_2} \times 100$	49,7 ± 6,7	***	60,4 ± 6,4
$\frac{PAEnCO_2}{PaCO_2}$	0,80 ± 0,05	***	0,94 ± 0,03
PaCO ₂ - PAEnCO ₂	8,5 ± 3	***	2,3 ± 1,4

Comparaison des moyennes pour chaque groupe de TVO

	PaCO ₂	PAEnCO ₂	PĒCO ₂	$\frac{P\bar{E}CO_2}{PAEnCO_2}$	$\frac{P\bar{E}CO_2}{PaCO_2}$	Gradient aACO ₂	DuaCO ₂
PaCO ₂		0,809 ***	0,482 **	-0,331 *	-0,395 **	0,510 ***	-0,307 *
PAEnCO ₂			0,768 ***	-0,178	0,062	-0,09	0,297
PĒCO ₂				0,479 **	0,601 ***	-0,308 *	0,405 **
$\frac{P\bar{E}CO_2}{PAEnCO_2}$					0,814 ***	-0,302	0,167
$\frac{P\bar{E}CO_2}{PaCO_2}$						-0,762 ***	0,701 ***
Gradient aACO ₂							-0,958 ***

Corrélations pour les 2 groupes de TVO

N = 40

r = 0,304

p = *

r = 0,393

p = **

r = 0,489

p = ***

4 - Paramètres explorant les échanges artério-alvéolaires du CO₂

- en expiration normale : $PA_{En}CO_2 - \bar{P}ECO_2$
 $\bar{P}ECO_2/PA_{En}CO_2$ (DuACO₂)
 $\bar{P}ECO_2/PaCO_2$ (DuCO₂)
- en expiration forcée : $PA_{Ef}CO_2 - (Pa - PA_{Ef})CO_2$
 $PA_{Ef}CO_2/PaCO_2$

- Etude en expiration normale

A - Il n'y a pas de différence significative entre les valeurs moyennes de $PA_{En}CO_2$ dans les 2 groupes

* $PA_{En}CO_2$	IIa = $36 \pm 4,6$	p = NS
	IIb = $38,6 \pm 6,6$	

Par contre, $\bar{P}ECO_2$ est sensiblement plus basse dans le groupe Ia

* $\bar{P}ECO_2$	IIa = $21,9 \pm 2,9$	p = *
	IIb = $24,8 \pm 4,7$	

B - La ductance alvéolo-expirée pour le CO₂ (DuACO₂) est très abaissée chez la plupart des malades, sans différence significative entre les 2 groupes. Ces faits traduisent une altération des échanges du CO₂ au niveau alvéolo-expiré

* $\bar{P}ECO_2/PA_{En}CO_2$	IIa = $0,61 \pm 0,07$	p = NS
(DuACO ₂)	IIb = $0,64 \pm 0,06$	

C - La ductance globale pulmonaire pour le CO₂ (DuCO₂) est abaissée dans les 2 groupes, significativement plus dans le groupe IIa

* $\bar{P}ECO_2/PaCO_2 \times 100$	IIa = $49,7 \pm 6,7$	p = ***
(DuCO ₂)	IIb = $60,4 \pm 6,4$	

Corrélations

- DuACO₂ et $\bar{P}ECO_2$ $r = 0,405$ $p = **$
- Il n'y a pas de corrélation entre DuACO₂, $PA_{En}CO_2$ et DuACO₂
- Le grad.aACO₂ est corrélé avec la même signification, mais en sens inverse.

Conclusions

Les TVO ont tous une DuACO₂ basse, signant un trouble de l'étage alvéolo-expiré de l'échangeur pulmonaire.

Le déficit du versant artério-alvéolaire (DuACO₂) paraît indépendant du déficit alvéolo-expiré (DuACO₂), témoignant de la complexité des inégalités ventilation/perfusion observées chez les insuffisants respiratoires broncho-obstructifs.

DUCTANCES PULMONAIRES POUR LE CO₂ EN EXPIRATION FORCÉE

	TVO avec DuaCO ₂ < 0,88 (IIa) N = 8		TVO avec DuaCO ₂ ≥ 0,88 (IIb) N = 11
Paramètres	m ± σ	Signific. test t	m ± σ
PAEfcO ₂	50,7 ± 8,8	NS	45,5 ± 9
PaCO ₂ - PAEfcO ₂	- 2,9 ± 2,9	NS	- 4,8 ± 2
$\frac{\text{PAEfcO}_2}{\text{PaCO}_2}$	1 ± 0,07	NS	1,1 ± 0,06

Comparaison des moyennes dans chaque groupe de TVO

PaCO ₂	PAEnCO ₂	PAEfcO ₂	PĒCO ₂	$\frac{\text{PĒCO}_2}{\text{PAEnCO}_2}$	$\frac{\text{PĒCO}_2}{\text{PaCO}_2}$	Gradient aACO ₂ exp. F	DuaCO ₂ exp. F	Gradient aACO ₂ exp. N	DuaCO ₂ exp. N
PaCO ₂	0,842 ***	0,960 ***	0,520 *	-0,505 *	0,526 *	0,230	-0,180	0,532 *	-0,318
PAEnCO ₂		0,906 ***	0,770 ***	-0,356	-0,142	-0,523 *	0,196	0,010	-0,216
PAEfcO ₂			0,583 **	-0,495 *	-0,419	- 0,489 *	0,064	-0,360	-0,127
PĒCO ₂				0,307	0,431	- 0,410	0,184	-0,256	-0,389
$\frac{\text{PĒCO}_2}{\text{PAEnCO}_2}$					0,860 ***	0,138	0,022	-0,403	0,264
$\frac{\text{PĒCO}_2}{\text{PaCO}_2} \times 100$						-0,191	0,398	-0,787 ***	0,714 ***
Gradient aACO ₂ exp. F							0,797 ***	0,407	-0,552 **
DuaCO ₂ exp. F								-0,616 **	0,609 **
Gradient aACO ₂ exp. N									-0,958 ***
Δ Dua exp. F Dua N									-0,640 **

Corrélations pour les 2 groupes de TVO
avant eu l'épreuve de l'expiration forcée

N = 19

r = 0,432 p = *
r = 0,548 p = **
r = 0,665 p = ***

- Etude en expiration forcée

A - PAEfCO₂ s'élève considérablement, sans différence significative entre les 2 groupes

* PAEfCO ₂	IIa = 50,7 ± 8,8	p = NS
	IIb = 45,5 ± 9	

B - Le grad.aACO₂ se normalise chez tous les malades, devenant négatif ou voisin de 0. Il ne persiste plus la différence significative existant entre les groupe IIa et IIb lors de l'expiration normale.

* PaCO ₂ - PAEfCO ₂	IIa = -2,9 ± 2,9	p = NS
	IIb = -4,8 ± 2	

C - DuaCO₂ subit les mêmes modifications que le grad.aACO₂
Elle se normalise chez tous les malades, devenant très voisine de 1 ou ≥ 1 . La différence significative entre les 2 groupes s'annule.

* PAEfCO ₂ /PaCO ₂	IIa = 1 ± 0,07	p = NS
	IIb = 1,1 ± 0,06	

Corrélations

- L'accroissement de DuaCO₂ lors de l'expiration forcée (DuaCO₂ exp. F - DuaCO₂ exp. N) est bien corrélé avec la valeur de DuaCO₂ en expiration normale (r = - 0,640 p = **)

Conclusions

Chez les malades affectés d'un TVO, contrairement aux phénomènes observés dans les TEP, l'expiration forcée normalise dans tous les cas la DuaCO₂ et le grad.aACO₂, annulant la différence existant entre les 2 groupes lors de l'expiration normale.

L'accroissement de DuaCO₂ lors de l'expiration forcée dépend de la valeur de DuaCO₂ en expiration normale. Plus la DuaCO₂ en fin d'exp. N est abaissée, plus l'augmentation de DuaCO₂ sous l'influence de l'exp. F est significative.

EQUILIBRE ACIDO-BASIQUE DU PLASMA

	TVO avec DuaCO ₂ < 0,88 (IIa) N = 21		TVO avec DuaCO ₂ ≥ 0,88 (IIb) N = 19
Paramètres	m ± s	Signific. test t	m ± s
pH	7,38 ± 0,04	NS	7,39 ± 0,03
CO ₂ T	27 ± 3,4	NS	25,4 ± 3,3
PaCO ₂	44,5 ± 6,5	NS	41 ± 6,4
Δ[H ⁺] mtb	0,04 ± 7	NS	2,2 ± 6
Δ[H ⁺] resp	5,3 ± 7,9	NS	2 ± 8,7

Comparaison des moyennes pour les 2 groupes de TVO

	pH	CO ₂ T mEq/l	Δ[H ⁺] mtb	Δ[H ⁺] resp	PaCO ₂ -PAEnCO ₂	$\frac{\text{PAEnCO}_2}{\text{PaCO}_2}$
pH		0,129	-0,605 ***	-0,709 ***	-0,270	0,226
CO ₂ T mEq/l			-0,858 ***	0,602 ***	0,359 *	-0,197
Δ[H ⁺]Δmtb				-0,119	-0,141	0,0409
Δ[H ⁺]Δresp					0,464 **	-0,311 *

Corrélations pour les 2 groupes de TVO

N = 40

$r = 0,304$ $p = *$
 $r = 0,393$ $p = **$
 $r = 0,489$ $p = ***$

5 - Paramètres explorant l'équilibre acido-basique du plasma

pH - CO₂T - PaCO₂ - $\Delta[H^+]$ métabolique - $\Delta[H^+]$ respiratoire

A - Les malades ont dans l'ensemble un équilibre acido-basique correct, avec parfois tendance à l'acidose hypercapnique, sans différence significative entre les 2 groupes

* pH à la limite inférieure de la normale

$$\text{IIa} = 7,38 \pm 0,04 \quad p = \text{NS}$$

$$\text{IIb} = 7,39 \pm 0,03$$

* CO₂T normal ou augmenté

$$\text{IIa} = 27 \pm 3,4 \quad p = \text{NS}$$

$$\text{IIb} = 25,4 \pm 3,3$$

* PaCO₂ discrètement augmentée

$$\text{IIa} = 44,5 \pm 6,5 \quad p = \text{NS}$$

$$\text{IIb} = 41 \pm 6,4$$

* $\Delta[H^+]$ métaboliques normaux

$$\text{IIa} = 0,04 \pm 7 \quad p = \text{NS}$$

$$\text{IIb} = 2,2 \pm 6$$

* $\Delta[H^+]$ respiratoires normaux ou augmentés

$$\text{IIa} = 5,3 \pm 7,9 \quad p = \text{NS}$$

$$\text{IIb} = 2 \pm 8,7$$

Corrélations

La DuaCO₂ et le grad.aACO₂ sont corrélés avec l'hypercapnie et le degré d'acidose respiratoire

* DuaCO ₂ et PaCO ₂	r = -0,307	p = *
DuaCO ₂ et $\Delta[H^+]$ resp.	r = -0,311	p = *
* grad.aACO ₂ et PaCO ₂	r = 0,510	p = ***
grad.aACO ₂ et $\Delta[H^+]$ resp.	r = 0,464	p = **
grad.aACO ₂ et CO ₂ T	r = 0,359	p = *

Conclusions

Les TVO ont tendance à l'acidose hypercapnique

Les perturbations des données capnigraphiques sont liées aux fluctuations de cet équilibre. Le grad.aACO₂ est électivement corrélé avec l'importance de l'hypercapnie et le degré d'acidose respiratoire.

SPIROMETRIE

	TVO avec DuaCO ₂ < 0,88 (IIa) N = 21		TVO avec DuaCO ₂ ≥ 0,88 (IIb) N = 19
Paramètres	m ± σ	Signific. test t	m ± σ
CV %N	71,1 ± 21,7	NS	72 ± 21,5
VEMS	1,2 ± 0,5	NS	1,3 ± 0,6
VEMS/CV	46,2 ± 10,6	NS	49,6 ± 17,2
VR %N	163,1 ± 37,9	NS	188,4 ± 48,7
VR/CT	50,5 ± 9,2	NS	50 ± 11
TLCO/CT %N	76,3 ± 26	NS	90,6 ± 44,4

Comparaison des moyennes pour chaque groupe de TVO

	CV	VEMS	$\frac{VEMS}{CV}$	VR	$\frac{VR}{CT}$	$\frac{TLCO}{CT}$	$\frac{DuACO_2}{PECO_2}$ $\frac{PAECO_2}{PAECO_2}$	Gradient aACO ₂	DuaCO ₂
CV			0,039	0,083	-0,478 ***	0,056	0,166	-0,078	0,016
VEMS									
$\frac{VEMS}{CV}$				-0,456 **	0,335 *	0,460 **	0,482 **	0,085	0,056
VR					0,637 ***	-0,347 *	-0,194	0,187	0,187
$\frac{VR}{CT}$						-0,208	-0,430 **	0,0095	0,084
$\frac{TLCO}{CT}$							0,232	0,210	0,203

Corrélations pour les 2 groupes de TVO

N = 40

$$r = 0,304$$

$$p = *$$

$$r = 0,393$$

$$p = **$$

$$r = 0,489$$

$$p = ***$$

6 - Données spirométriques

CV - VEMS - VEMS/CV - VR - VR/CT - TLCO/CT

A - Il n'y a pas de différence significative entre les moyennes des paramètres spirométriques des 2 groupes de malades

* obstruction franche VEMS/CV

$$\text{IIa} = 46,2 \pm 10,6$$

$$\text{IIb} = 49,6 \pm 17,2$$

p = NS

* distension marquée VR/CT

$$\text{IIa} = 50,5 \pm 9,2$$

$$\text{IIb} = 50 \pm 11$$

p = NS

* restriction modérée CV

$$\text{IIa} = 71,1 \pm 21,7$$

$$\text{IIb} = 72 \pm 21,5$$

p = NS

* capacité de transfert pour le CO modérément abaissé

$$\text{IIa} = 76,3 \pm 26$$

$$\text{IIb} = 90,6 \pm 44,6$$

p = NS

Corrélations

Aucune corrélations ne s'établit entre la DuaCO_2 et /ou le grad.aCO_2 et les données spirométriques.

La ductance alvéolo-expirée (DuACO_2) est corrélée positivement avec les rapports VEMS/CV ($r = 0,482$ p = **) et VR/CT ($r = - 0,430$ p = **)

Conclusions

L'intensité des troubles spirométriques n'intervient pas dans l'abaissement de DuaCO_2 et l'augmentation du grad.aCO_2 . Par contre, l'intensité du trouble broncho-obstructif et de la distension alvéolaire est corrélé avec la DuACO_2 .

Ces faits semblent indiquer que l'étude des ductances partielles pour le CO_2 apporte à l'analyse des insuffisances respiratoires obstructives des informations plus nuancées que celles obtenues par le simple recueil des données spirométriques.

7 - Synthèse

Chez les malades affectés d'un TVO

L'abaissement de la ductance artério-alvéolaire pour le CO₂ et son corollaire

L'augmentation du gradient artério-alvéolaire du CO₂ sont :

- peu dépendants de la qualité des échanges alvéolo-artériels de l'O₂ (PaO₂ - SaO₂ - PAaO₂ - PAaO₂/PAO₂ - ERO₂)
- en liaison avec l'hypoventilation alvéolaire (PAO₂ - PaCO₂)
- normalisés constamment et parfaitement par l'expiration forcée
- corrélés au degré d'acidose hypercapnique
- indépendants de la fréquence respiratoire
- indépendants des données spirométriques

IV - COMPARAISON DES ECHANGES GAZEUX PULMONAIRES DES TEP ET DES TVO DONT LA D_{aCO_2} EST $< 0,88$

La comparaison des paramètres est faite d'après leur moyenne, dans chacun des groupes étudiés

- Le groupe Ia

* comporte les TEP dont la D_{aCO_2} est $< 0,88$

* N varie de 31 à 37 selon les paramètres ; pour des raisons techniques, les paramètres nécessitant la détermination de $[O_2]$ alvéolaire n'ont pas été déterminés (6 cas) :

ER_{O_2} - PA_{O_2} - PA_{aO_2} - PA_{aO_2}/PA_{O_2}

* N = 14 pour les mesures faites en expiration forcée : PA_{EfCO_2} - $(PaCO_2 - PA_{Ef})CO_2$ - $PA_{EfCO_2}/PaCO_2$

- Le groupe IIa

* comporte les TVO dont la D_{aCO_2} est $< 0,88$

* N = 21

* N = 8 pour les mesures faites en expiration forcée

ECHANGES ALVEOLO-ARTERIELS DE L'O₂

	TEP à DuaCO ₂ < 0,88 (Ia) N = 31		TVO à DuaCO ₂ < 0,88 (IIa) N = 21
Paramètres	m ± σ	Signific. test t	m ± σ
PaO ₂	72,6 ± 10,2	NS	70,8 ± 13,2
SaO ₂	91,3 ± 4,3	**	87,6 ± 5,5
PAO ₂ - PaO ₂	36 ± 10,8	**	27,7 ± 10,2
$\frac{PAO_2 - PaO_2}{PAO_2}$	33 ± 8,9	NS	28,5 ± 10
ERO ₂	34 ± 6,1	***	28,1 ± 3,7

Ventilation alvéolaire

PAO ₂	108,5 ± 6,6	***	96,4 ± 9,6
PaCO ₂	32,9 ± 5,7	***	44,5 ± 6,5

Fréquence respiratoire - Quotient respiratoire

fr	22,8 ± 5,8	NS	22 ± 6,2
R	0,81 ± 0,06	*	0,84 ± 0,06

Comparaison des moyennes pour les groupes à DuaCO₂ < 0,88

TEP et TVO

1 - Paramètres explorant les échanges alvéolo-artériels de l'O₂

PaO₂ - SaO₂ - PAaO₂ - PAaO₂/PAO₂ - ERO₂

A - Une hypoxémie existe dans les 2 groupes, sans différence significative

* PaO ₂	Ia = 72,6 ± 10,2	
	IIa = 70,8 ± 13,2	p = NS

B - L'effet shunt est plus fréquent et plus accusé dans le groupe des TEP

* PAaO ₂	Ia = 36 ± 10,8	p = **
	IIa = 27,7 ± 10,2	

Cette différence n'est plus significative pour PAaO₂/PAO₂

* PAaO ₂ /PAO ₂	Ia = 33 ± 8,9	
	IIa = 28,5 ± 10	p = NS

C - ERO₂ est accru dans les 2 groupes, mais significativement plus dans celui des TEP

* ERO ₂	Ia = 34 ± 6,1	
	IIa = 28,1 ± 3,7	p = ***

Conclusions

Les TEP et les TVO dont la DuaCO₂ est < 0,88 ont le même degré d'hypoxémie.

Les TEP se singularisent par un gradient alvéolo-artériel d'O₂ et un équivalent respiratoire plus élevés.

2 - Paramètres explorant la ventilation alvéolaire

PAO₂ - PaCO₂

A - La tendance est à l'hypocapnie dans les TEP, à l'hypercapnie dans les TVO

* PaCO ₂	Ia = 32,9 ± 5,7	p = ***
	IIa = 44,5 ± 6,5	

B - Ainsi qu'à l'hyperoxie alvéolaire dans les TEP, à l'hypoxie alvéolaire dans les TVO

* PAO ₂	Ia = 108,5 ± 6,6	p = ***
	IIa = 96,4 ± 9,6	

Conclusions

Les TEP et les TVO s'opposent par la qualité de la ventilation alvéolaire

- les TEP sont en hyperventilation alvéolaire
- les TVO sont en hypoventilation alvéolaire

3 - Fréquence respiratoire (fr)

Elle est normale ou augmentée dans les 2 groupes, sans différence significative

* fr	Ia = 22,8 ± 5,8	
	IIa = 22 ± 6,2	p = NS

ECHANGES GAZEUX POUR LE CO₂ EN EXPIRATION NORMALE

	TEP à DuacO ₂ < 0,88 (Ia) N = 37		TVO à DuacO ₂ < 0,88 (IIa) N = 21
Paramètres	m ± σ	Signific. test t	m ± σ
PAEnCO ₂	24,8 ± 5,6	***	36 ± 4,6
PĒCO ₂	18 ± 4,2	***	21,9 ± 2,9
$\frac{P\bar{E}CO_2}{PAEnCO_2}$	0,73 ± 0,08	***	0,61 ± 0,07
$\frac{P\bar{E}CO_2}{PaCO_2} \times 100$	54,6 ± 7,3	*	49,7 ± 6,7
$\frac{PAEnCO_2}{PaCO_2}$	0,75 ± 0,08	**	0,80 ± 0,05
PaCO ₂ - PAEnCO ₂	8 ± 2,8	NS	8,5 ± 3

4 - Paramètres explorant les échanges artério-alvéolaires du CO₂

- en expiration normale : $PA_{En}CO_2 - \bar{P}ECO_2$
 $\bar{P}ECO_2/PA_{En}CO_2$
 $\bar{P}ECO_2/PaCO_2$
- en expiration forcée : $PA_{Ef}CO_2 - (PaCO_2 - PA_{Ef})CO_2$
 $PA_{Ef}CO_2/PaCO_2$

- Etude en expiration normale

A - $PA_{En}CO_2$, $\bar{P}ECO_2$ sont significativement plus abaissées dans les TEP que dans les TVO ($p = ***$). Cette différence reflète celle trouvée au niveau de $PaCO_2$

B - Le grad.aACO₂ est augmenté dans les 2 groupes, sans différence significative

* grad.aACO ₂	Ia =	$8 \pm 2,8$	
	IIa =	$8,5 \pm 3$	p = NS

C - DuaCO₂, abaissée dans les 2 groupes, l'est significativement plus dans les TEP

* DuaCO ₂	Ia =	$0,75 \pm 0,08$	
	IIa =	$0,80 \pm 0,05$	p = **

D - DuACO₂ est normale, parfois discrètement abaissée dans les TEP. Elle est toujours très abaissée dans les TVO

* DuACO ₂	Ia =	$0,73 \pm 0,08$	
	IIa =	$0,61 \pm 0,07$	p = ***

Conclusions

Pour une même valeur du grad.aACO₂, la valeur correspondante de DuaCO₂ est plus abaissée dans les TEP. Ce fait est en relation avec l'hypocapnie présentée par les TEP (cf. fig. 19)

La ductance alvéolo-expirée pour le CO₂ n'est pas affectée par la TEP, alors qu'elle est très abaissée par le TVO. Ceci témoigne de l'obstacle alvéolo-expiré caractéristique des troubles ventilatoires broncho-obstructifs.

ECHANGES GAZEUX POUR LE CO₂ EN EXPIRATION FORCEE

	TEP à DuaCO ₂ < 0,88 (Ia) N = 14		TVO à DuaCO ₂ < 0,88 (IIa) N = 8
Paramètres	m ± σ	Signific. test t	m ± σ
PAefCO ₂	28,2 ± 6,9	***	50,7 ± 8,8
PaCO ₂ - PAefCO ₂	5,4 ± 3	***	-2,9 ± 2,9
$\frac{\text{PAefCO}_2}{\text{PaCO}_2}$	0,82 ± 0,10	***	1 ± 0,07

Comparaison des moyennes pour les groupes à DuaCO₂ < 0,88

TEP et TVO

- Etude en expiration forcée

A - Le grad.aACO2 en exp. f demeure élevé (< 5 mmHg) dans 50 % des TEP. Lorsqu'il se normalise, il ne devient jamais nul ou négatif. Par contre, il se normalise dans 100 % des TVO, devenant nul ou négatif.

$$\begin{array}{lll} * \text{ grad.aACO2 exp. f} & \text{Ia} = 5,4 \pm 3 & p = *** \\ & \text{IIa} = -2,9 \pm 2,9 \end{array}$$

B - La DuaCO2 en exp. f demeure abaissée dans 57,2 % des TEP. Lorsqu'elle se normalise, elle ne devient jamais égale ou supérieure à 1. Par contre, elle se normalise dans 100 % des TVO et devient égale ou supérieure à 1 dans 75 % des cas, très voisine de 1 (0,98) dans 25 % des cas.

$$\begin{array}{lll} * \text{ DuaCO2 exp. f} & \text{Ia} = 0,82 \pm 0,10 & p = *** \\ & \text{IIa} = 1 \pm 0,07 \end{array}$$

Conclusions

L'expiration forcée :

- normalise constamment et parfaitement la DuaCO2 et le grad.aACO2 des TVO perturbés lors de l'expiration normale
 - le grad.aACO2 devient alors ≤ 0
 - et la DuaCO2 devient ≥ 1 ou très voisine de 1
- ne normalise qu'inconstamment (42,8 % des cas) la DuaCO2 et le grad.aACO2 des TEP perturbés lors de l'expiration normale. Cette normalisation, quand elle survient, demeure relative, le grad.aACO2 restant toujours > 0 et la DuaCO2 toujours < 1 .

L'épreuve de l'expiration forcée apparaît comme discriminante envers les 2 groupes étiologiques de malades (TEP et TVO) présentant des anomalies de la DuaCO2 et du grad.aACO2 lors de l'expiration normale. Ce fait suggère l'hypothèse de mécanismes physiopathologiques différents à l'origine des anomalies capnigraphiques, dans le cas des TEP et dans celui des TVO.

(Fig. 14)

EQUILIBRE ACIDO-BASIQUE DU PLASMA

	TEP à $\text{DuaCO}_2 < 0,88$ (Ia) N = 37		TVO à $\text{DuaCO}_2 < 0,88$ (IIa) N = 21
Paramètres	$m \pm \sigma$	Signific. test t	$m \pm \sigma$
pH	$7,43 \pm 0,05$	***	$7,38 \pm 0,04$
CO_2T	$22,4 \pm 3,1$	***	$27 \pm 3,4$
PaCO_2	$32,9 \pm 5,7$	***	$44,5 \pm 6,5$
$\Delta [\text{H}^+] \text{ mtb}$	$4,3 \pm 7,9$	*	$0,04 \pm 7$
$\Delta [\text{H}^+] \text{ resp}$	$- 10 \pm 9$	***	$5,3 \pm 7,9$

Comparaison des moyennes pour les groupes à $\text{DuaCO}_2 < 0,88$

TEP et TVO

5 - Paramètres explorant l'équilibre acido-basique du plasma

- pH. Il tend à l'alcalinité dans le groupe des TEP,
à l'acidité dans celui des TVO

* pH $Ia = 7,43 \pm 0,05$ p = ***
 $IIa = 7,38 \pm 0,04$

- CO₂T est normal ou abaissé dans le groupe des TEP,
normal ou augmenté dans celui des TVO

* CO₂T $Ia = 22,4 \pm 3,1$ p = ***
 $IIa = 27 \pm 3,4$

- La PaCO₂ est abaissée dans le groupe des TEP, augmen-
tée dans celui des TVO

* PaCO₂ $Ia = 32,9 \pm 5,7$ p = ***
 $IIa = 44,5 \pm 6,5$

- $\Delta[H^+]$ métaboliques sont discrètement augmentés dans
le groupe des TEP

* $\Delta[H^+]$ mtb $Ia = 4,3 \pm 7,9$ p = *
 $IIa = 0,04 \pm 7$

- $\Delta[H^+]$ respiratoires, leur taux est diminué dans le
groupe des TEP, normal ou augmenté dans celui des TVO

* $\Delta[H^+]$ resp $Ia = -10 \pm 9$ p = ***
 $IIa = 5,3 \pm 7,9$

Conclusions

L'équilibre acido-basique du plasma a des tendances opposées
dans les 2 groupes. Les TEP se caractérisent par une alcalose
hypocapnique fréquente, les TVO par une acidose hypercapnique

6 - Synthèse

Caractères distinctifs sur le plan des échanges gazeux pulmonaires des TEP et des TVO dont la $DuaCO_2$ est $< 0,88$

1) Les TEP se caractérisent par :

- une hyperventilation alvéolaire
(augmentation de PAO_2 , abaissement de $PaCO_2$)
 - une augmentation marquée de l'équivalent respiratoire (ERO_2)
 - une normalisation inconstante et imparfaite de la $DuaCO_2$ et du $grad.aACO_2$ lors de l'expiration forcée
- Dans tous les cas, $DuaCO_2$ reste < 1
et le $grad.aACO_2$ reste > 0
- une tendance à l'alcalose hypocapnique
 - une ductance alvéolo-expirée pour le CO_2

normale

2) Les TVO s'en distinguent par :

- une hypoventilation alvéolaire
(abaissement de PAO_2 , augmentation de $PaCO_2$)
 - un équivalent respiratoire (ERO_2) normal ou peu augmenté
 - une normalisation constante et parfaite de la $DuaCO_2$ et du $grad.aACO_2$ lors de l'expiration forcée
- la $DuaCO_2$ devient ≥ 1 ou très voisin de 1
et le $grad.aACO_2$ devient ≤ 0
- une tendance à l'acidose hypercapnique
 - un abaissement marqué de la ductance alvéolo-expirée pour le CO_2

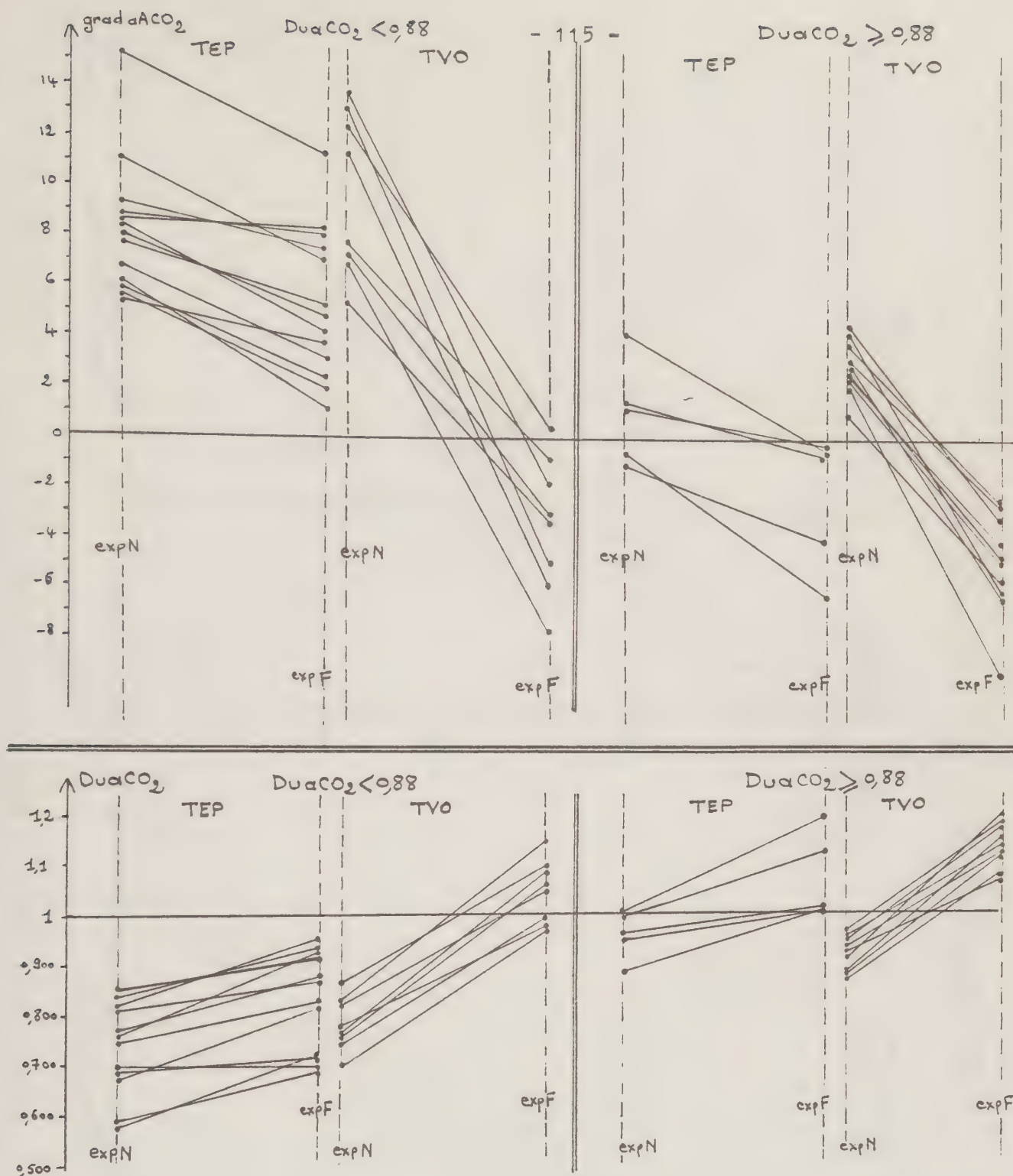


Fig 14

Influence de l'expiration forcée
sur grad.aCO_2 et DuacO_2 chez les TEP et les TVO

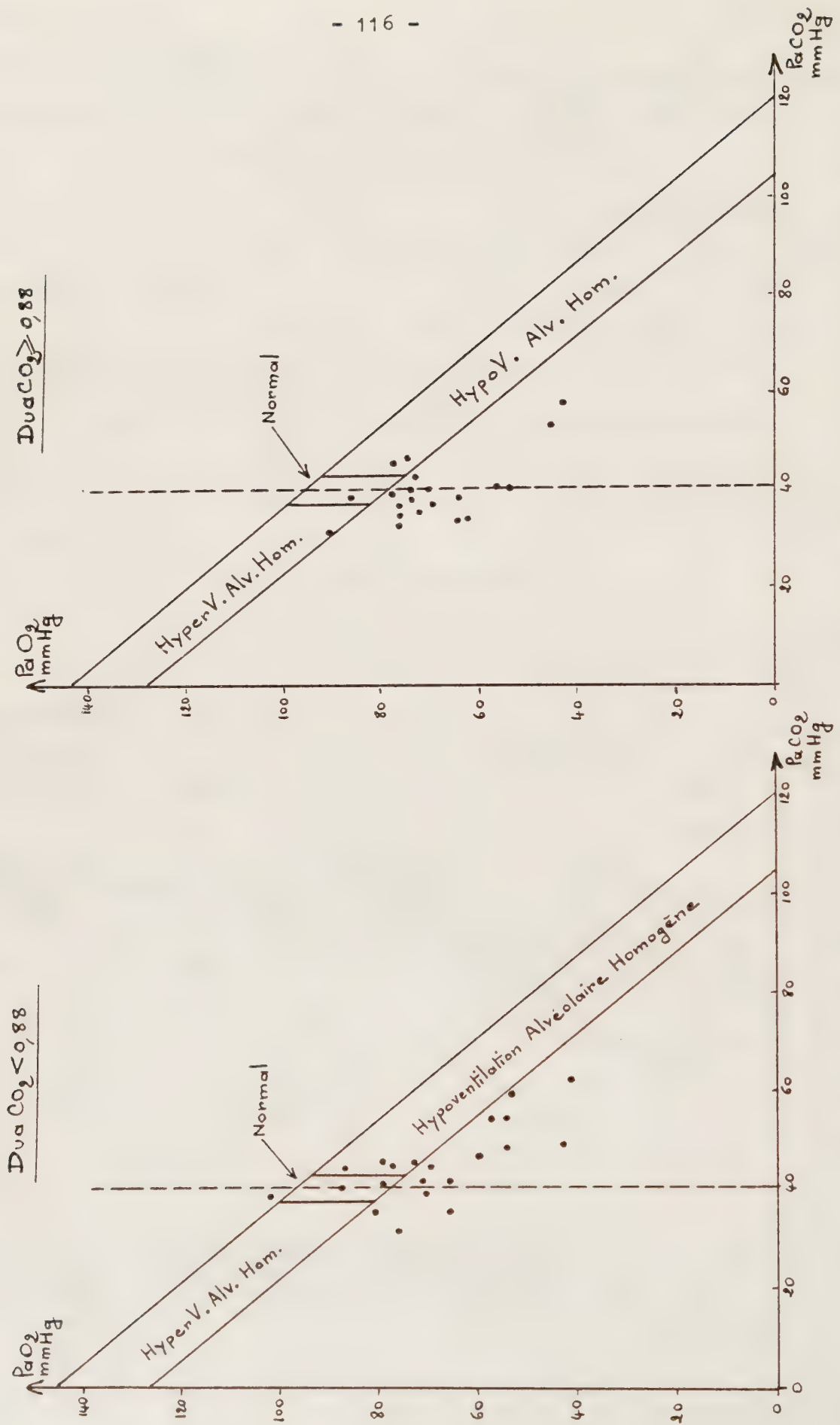
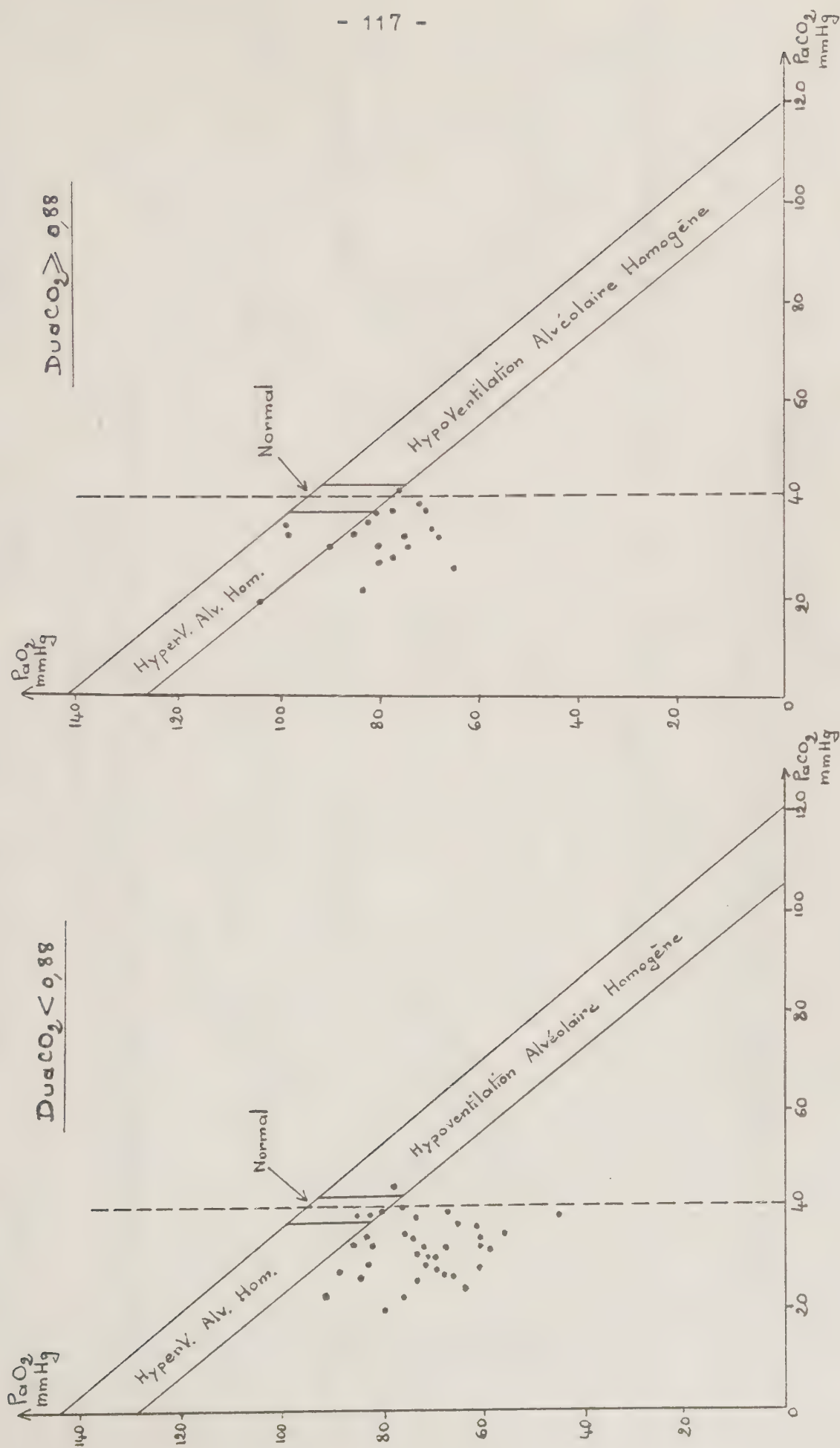


Fig 15

Relation entre P_{aCO_2} et P_{aO_2} chez les 40 TVO



Relation entre PaCO_2 et PaO_2 chez les 58 TEP

Fig 16

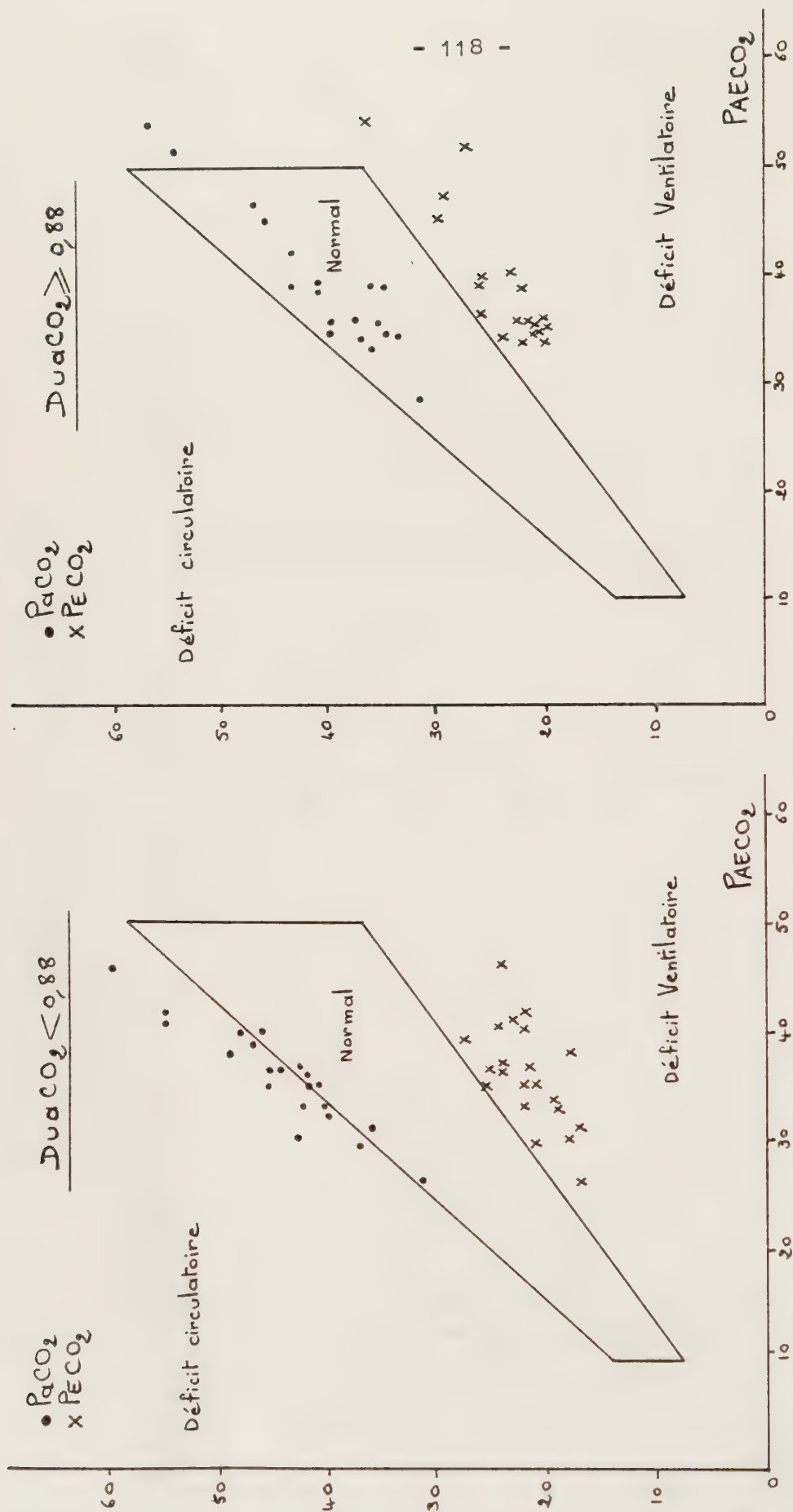


Fig 17 Relation entre $PAECO_2$, $PaCO_2$, $PECO_2$ chez les 40 TVO

(La zone normale est délimitée par $PAECO_2/PaCO_2$ ($DuacO_2$) = 0,88
et par $PECO_2/PAECO_2$ ($DuacO_2$) = 0,700

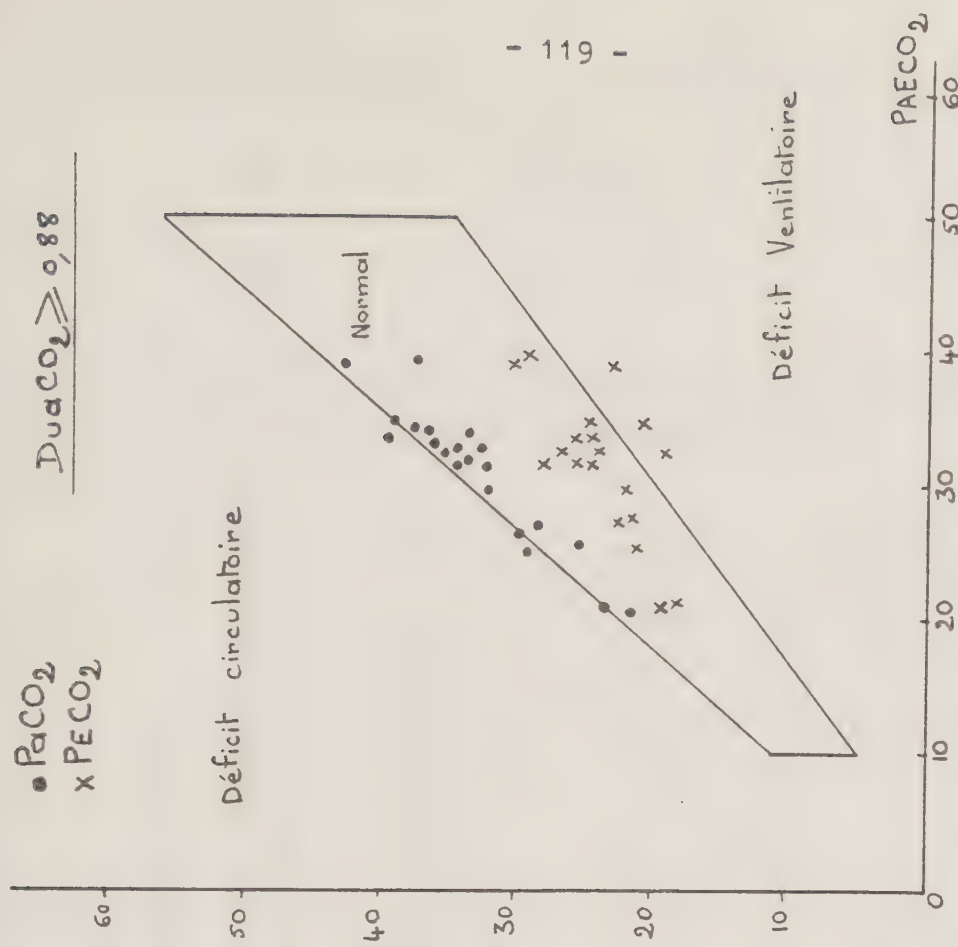
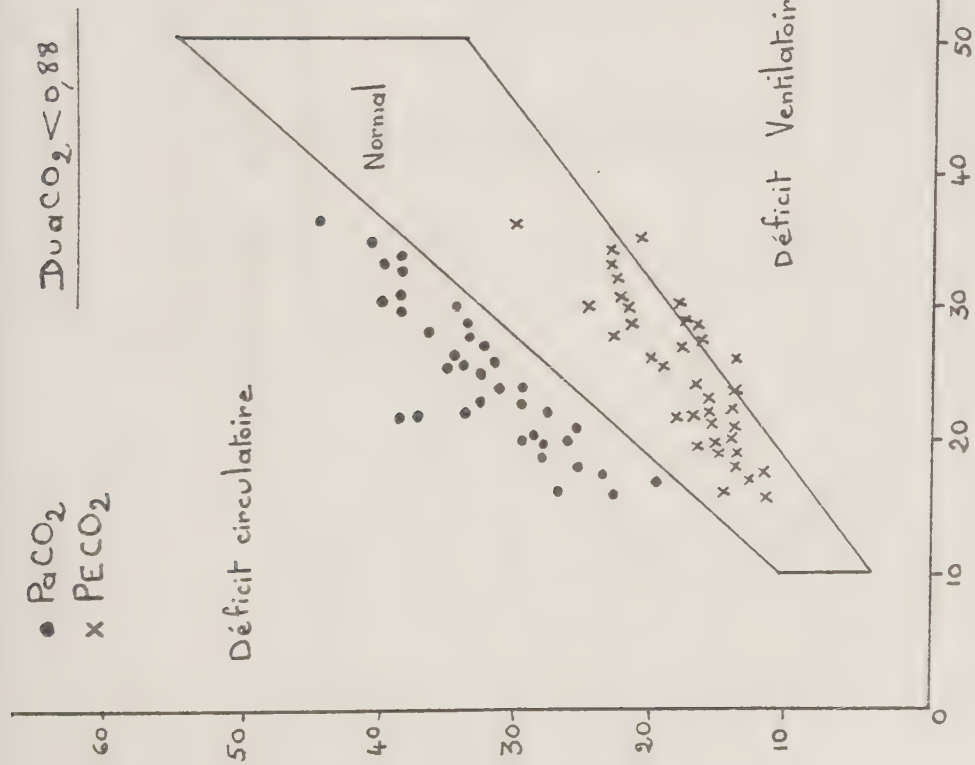


Fig 18

Relation entre PAECO₂, PaCO₂, PECO₂ chez les 58 TEP

(La zone normale est délimitée par PAECO₂/PaCO₂ (Du aCO₂) = 0,88
 et par PECO₂/PAECO₂ (Du aCO₂) = 0,70

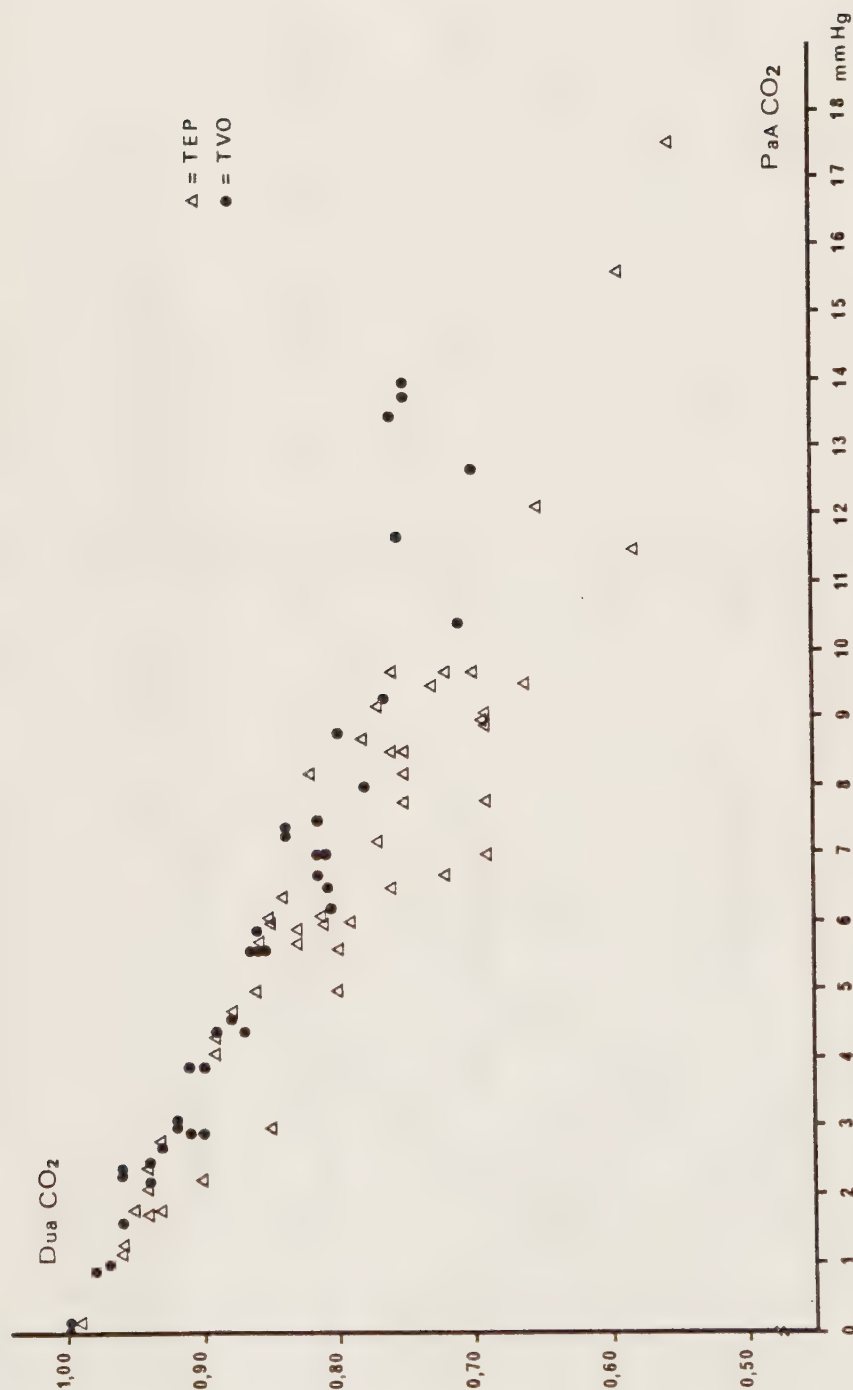


Fig 19

Corrélation DuetCO₂ et grad.aCO₂ pour les 58 TEP et les 40 TVO

A grad.aCO₂ égal, les TEP ont une DuetCO₂ généralement plus basse que les TVO, en raison de leur hypocapnie

(Application de la courbe théorique Fig 1)

MODALITES EVOLUTIVES DES ECHANGES GAZEUX PULMONAIRES

DANS LES TEP

Ce chapitre expose l'évolution, au cours du temps, des EGP de 8 malades affectés de TEP aiguë (obs. 1 - 7 - 14 - 26 - 29 - 31 - 32 - 36)

Le nombre des EGP itératifs et le délai séparant leur mesure du début des troubles varient pour chaque patient.

- 1 - 3 mesures : 1e, 26e, 90e jour
- 7 - 2 mesures : 7e, 21e jour
- 14 - 3 mesures : 11e, 23e, 50e jour
- 26 - 2 mesures : 2e, 14e jour
- 29 - 2 mesures : 4e, 16e jour
- 31 - 2 mesures : 45e, 65e jour
- 32 - 3 mesures : 19e, 30e, 62e jour
- 36 - 4 mesures : 2e, 10e, 70e, 130e jour

Les paramètres dont l'évolution au cours du temps a été étudiée, sont :

- pour les échanges de CO₂ : * DuaCO₂
* grad.aACO₂
* PaCO₂
- pour les échanges de l'O₂ : * PaO₂
* PAaO₂
* ERO₂

DAV... (n° = 7 tableau Ia)

				O2					CO2		
	R	ERO2	fr	Sa	PA	Pa	PAa	$\frac{PAa}{PA}$	Pa	PAEn	PAEf
I + 7 j	0,73	41,7	18	91,5	117,9	64,1	53,8	46	24,2	17,5	
II + 21 j	0,73	19,5	12	92,5	98,6	73,6	25	25,4	36	35,6	41,3

1e mesure

- TEP sur phlébite MI
- 7 jours après le début des troubles
- signes d'IP isolé (clinique - Rx)
- pas d'angiographie

2e mesure

- 21 jours après le début des troubles
- après 15 jours de traitement spécifique (héparine)
- régression des signes cliniques, persistance d'une discrète séquelle pleurale gauche

$\bar{P}\bar{E}$	PaAEn	PaAEf	$\frac{PAEn}{Pa}$	$\frac{PAEf}{Pa}$	$\frac{PE}{PAEn}$	$\frac{PE}{Pa}$	pH	CO ₂ T	$\Delta[H^+]_{mtb}$	$\Delta[H^+]_{resp}$	Hte
12,7	6,7		0,72		0,73	52,3	7,47	17,9	+12,3	-22,1	37
26,6	0,5	-5,3	0,98	1,1	0,75	73,7	7,38	22,2	+7,5	-2,6	30

Comparaison des EGP

1) Paramètres normalisés

- grad.aACO ₂	passé de	6,7 à 0,5
- DuaCO ₂	" "	0,72 à 0,98
- ERO ₂	" "	41,7 à 19,5
- PAaO ₂	" "	53,8 à 25
- PAaO ₂ /PAO ₂	" "	46 à 25,4
- PaCO ₂	" "	24,2 à 36
- $\bar{P}\bar{E}CO_2$ /PaCO ₂	" "	52,3 à 73,7

2) Paramètres partiellement améliorés

- SaO ₂	passé de	91,5 à 92,5
- PaO ₂	" "	64,1 à 73,6

Conclusion : Normalisation des paramètres suggestifs de TEP évolutive

- complète pour CO₂
- incomplète pour O₂

PAC... (n° = 1 tableau Ia)

	R	ERO2	fr	O2					CO2		
				Sa	PA	Pa	PAa	$\frac{PAa}{PA}$	Pa	PAEn	PAEf
I 0 j.			21	75,5		46,2			39,1	21,6	
II + 26	0,86	19,5	16	90,5	96,5	61,5	35	36,2	44,8	39	42
III + 90	0,79	20,8	16	89	92,8	64,7	28,1	30	43,5	39,2	45,2

1e mesure

- TEP sur phlébite MI
- le jour du début des troubles
- en phase aiguë de CPA (clinique - ECG)
- oblitérations vasculaires étendues révélées par l'angiographie

2e mesure

- 26 jours après le début des troubles
- 23 jours après désobstruction chirurgicale suivie d'un traitement héparinique
- disparition complète des signes cliniques, ECG, Rx
- pas de contrôle angiographique

3e mesure

- 90 jours après le début des troubles
- excellente condition clinique, ECG, Rx

PE	PaAEn	PaAEf	$\frac{PAEn}{Pa}$	$\frac{PAEf}{Pa}$	$\frac{PE}{PAEn}$	$\frac{PE}{Pa}$	pH	CO2T	$\Delta[H^+]_{mtb}$	$\Delta[H^+]_{resp}$	Hte
18,7	17,5		0,55		0,87	47,9	7,47	28,9	-10,6	-6,9	46
31,3	5,8	2,8	0,87	0,93	0,80	69,8	7,46	32,4	-13,7	-0,07	30
26,9	4,3		0,90		0,68	61,7	7,42	28,9	-7,1	+1,4	33

Comparaison des EGP

1) Paramètres normalisés

- grad.aACO2 passe de 17,5 à 5,8 puis 4,3
 - DuaCO2 " " 0,55 à 0,87 " 0,90
 - fr " " 21 à 16
 - $[H^+]_{resp}$ " " -6,9 à -0,07 " + 1,4

2) Paramètres partiellement améliorés

- SaO2 passe de 75,5 à 90,5 puis 89
 - PaO2 " " 46,2 à 61,5 " 64,7
 - PAaO2 " " 35 à 28,1
 - PAaO2/PAO2 " " 36,2 à 30

NB : ERO2 - PAaO2 - PAaO2/PAO2 n'ont pas été mesurés lors de la 1ère mesure

Conclusion : Normalisation des paramètres suggestifs de TEP évolutive

- complète pour CO2
- incomplète pour O2

CHA... (n° = 14 tableau Ia)

				O2					CO2		
	R	ERO2	fr	Sa	PA	Pa	PAa	$\frac{PAa}{PA}$	Pa	PAEn	PAEf
I + 11	0,80	31,2	36	84,5	103,5	61,9	41,6	40,2	36,9	28,4	
II + 23	0,85	31,2	25	90	105	66,7	38,3	36,5	37,8	29,5	
III + 50	0,79	29	30	93,5	103,8	80	23,8	22,9	36	31	

1e mesure

- TEP sur phlébite des MI
- 11 jours après le début des troubles
- disparition des signes ECG de CPA
- pas d'angiographie

2e mesure

- 23 jours après le début des troubles
- après 20 jours de traitement héparinique
- persistance d'une dyspnée

3e mesure

- 50 jours après le début des troubles
- régression partielle de la dyspnée

PE	PaAEn	PaAEf	$\frac{PAEn}{Pa}$	$\frac{PAEf}{Pa}$	$\frac{PE}{PAEn}$	$\frac{PE}{Pa}$	pH	CO2T	$\Delta[H^+]_{mtb}$	$\Delta[H^+]_{resp}$	Hte
18,3	8,5		0,77		0,64	49,7	7,38	22,4	+7,3	-1,2	41
19,5	8,5		0,77		0,66	51,2	7,37	22,5	+8,3	+0,5	46
19	5,2		0,86		0,62	53	7,37	21,4	+9,9	-0,7	37

Comparaison des EGP

1) Paramètres normalisés

- SaO2	passé de	84,5 à 93,5
- PaO2	" "	61,9 à 80
- PAaO2	" "	41,6 à 23,8
- PAaO2/PAO2	" "	40,2 à 22,9

2) Paramètres partiellement améliorés

- grad.aACO2	passé de	8,5 à 5,2
- DuaCO2	" "	0,77 à 0,86
- PECO2/PAO2	" "	49,7 à 53
- ERO2	" "	31,2 à 29

Conclusion : Normalisation des paramètres suggestifs de TEP évolutive

- complète pour O2
- incomplète pour CO2

POU... (n° = 26 tableau Ia)

	R	ERO2	fr	O2 Sa	PA	Pa	PAa	$\frac{PAa}{PA}$	CO2 Pa	PAEn	PAEf	PE
I + 2	0,77	32	27	86	98,2	66,4	31,8	32,5	37,8	22,2	26,2	16,9
II + 14	0,86	28,7	21	92,5	108,7	78,5	30,2	27,8	34,3	26		21,3

1e mesure

- TEP post opératoire (prothèse de hanche)
- au 2e jour du début des troubles
- en phase aiguë de CPA (clinique - ECG)
- oblitérations vasculaires étendues à l'angiographie

2e mesure

- au 14e jour du début des troubles
- après 12 jours de traitement spécifique (fibrinolytique, puis héparine, filtre sur la VCI)
- persistance d'une ischémie VD sur l'ECG, et du signe de Westermark sur les Rx
- amélioration clinique

PaAEn	PaAEf	$\frac{PAEn}{Pa}$	$\frac{PAEf}{Pa}$	$\frac{PE}{PAEn}$	$\frac{PE}{Pa}$	pH	CO2T	$\Delta[H^+]_{mtb}$	$\Delta[H^+]_{resp}$	Hte
15,6	11,6	0,59	0,69	0,76	45	7,47	28,3	-10,2	-8,6	33
8,2		0,76		0,81	62,1	7,43	23,2	+1,6	-8,6	28

Comparaison des EGP

1) Paramètres normalisés

- ERO2 passe de 32 à 28,7

2) Paramètres partiellement améliorés

- grad.aACO2 passe de 15,6 à 8,2

- DuaCO2 " " 0,59 à 0,76

- fr " " 27 à 21

- SaO2 " " 86 à 92,5

- PaO2 " " 66,4 à 78,5

Conclusion : Normalisation incomplète des paramètres suggestifs de TEP évolutive, concernant O2 et CO2

GAR... (n° = 29 tableau Ia)

	R	ERO2	fr	O2					CO2		
				Sa	PA	Pa	PAa	$\frac{PAa}{PA}$	Pa	PAEn	PAEf
I + 4 j	0,88	44	27	91	114	69	45,1	39,5	28,5	19	
II + 16 j	0,82	27,8	18	91,5	73,4	109,9	36,5	33,2	32,2	29,2	

1e mesure

- TEP post cholécystectomie
- 4 jours après le début des troubles
- en phase aiguë de CPA (clinique - ECG)
- importantes oblitérations vasculaires à l'angiographie

2e mesure

- 16 jours après le début des troubles
- 12 jours après mise en route d'un traitement spécifique (thrombolytique puis héparine)
- disparition complète des signes cliniques, Rx, ECG
- pas de contrôle angiographique

PE	PaAEn	PaAEf	$\frac{PAEn}{Pa}$	$\frac{PAEf}{Pa}$	$\frac{PE}{PAEn}$	$\frac{PE}{Pa}$	pH	CO2T	$\Delta[H^+]_{mtb}$	$\Delta[H^+]_{resp}$	Hte
14	9,5		0,66		0,74	49	7,44	19,9	+7,5	-15,7	41
21,2	3		0,91		0,72	65,6	7,41	20,9	+8,3	-9	35

Comparaison des EGP

1) Paramètres normalisés

- grad.aACO2 passe de 9,5 à 3
- DuaCO2 " " 0,66 à 0,91
- ERO2 " " 44 à 27,8
- fr " " 27 à 18
- PaO2 " " 69 à 109,9

2) Paramètres partiellement améliorés

- PAaO2 passe de 45,1 à 36,5
- PAaO2/PAO2 " " 39,5 à 33,2
- SaO2 inchangée 91 à 91,5
- PaCO2 passe de 28,5 à 32,2

Conclusion : Normalisation des paramètres suggestifs de TEP évolutive

- complète pour CO2 (sauf hypocapnie persistante)
- incomplète pour O2

PFI... (n° = 31 tableau Ia)

				O2					CO2		
	R	ERO2	fr	Sa	PA	Pa	PAA	$\frac{PAA}{PA}$	Pa	PAEn	PAEf
I	0,74		24		108		39,6		27,6		20
+45		43,1		88,5		68,4		37		16,1	
II	0,75		15		108,9		23,5		28,6		27
+65		27,5		94,5		85,4		21,5		25,5	

1e mesure

- TEP sur phébite MI
- 45 jours après le début des troubles
- forme clinique fruste : importante dyspnée d'effort et douleurs thoraciques
- oblitération totale de l'artère pulmonaire gauche à l'angiographie

2e mesure

- 65 jours après le début des troubles
- après 20 jours de traitement spécifique (héparine et pose d'un filtre sur la veine cave inférieure)
- régression quasi complète des signes cliniques

$\overline{PE}$	PaAEn	PaAEf	$\frac{PAEn}{Pa}$	$\frac{PAEf}{Pa}$	$\frac{\overline{PE}}{PAEn}$	$\frac{\overline{PE}}{Pa}$	pH	CO2T	$\Delta[H^+]_{mtb}$	$\Delta[H^+]_{resp}$	Hte
	11,5		0,58		0,74		7,44		+9,4		46
11,9		7,6		0,72		43,5		19		-16,7	
	3,1		0,89		0,75		7,46		+4,4		38
19,1		1,6		0,94		66,9		20,3		-16,8	

Comparaison des EGP

1) Paramètres normalisés

- grad.aACO2	passé de	11,5 à 3,1
- DuaCO2	" "	0,58 à 0,89
- ERO2	" "	43,1 à 27,5
- fr	" "	24 à 15
- SaO2	" "	88,5 à 94,5
- PaO2	" "	68,4 à 85,4
- PAaO2	" "	39,6 à 23,5
- PAaO2/PAO2	" "	37 à 21,5
- PECO2/PaCO2	" "	43,5 à 66,9

2) Paramètres restant perturbés

- PaCO2	passé de	27,6 à 28,6
---------	----------	-------------

Conclusion : Normalisation complète de tous les paramètres suggestifs d'une TEP évolutive concernant O2 et CO2
(persistance d'une hypocapnie isolée)

LHO... (n° = 32 tableau Ia)

				O2					CO2		
	R	ERO2	fr	Sa	PA	Pa	PAa	$\frac{PAa}{PA}$	Pa	PAEn	PAEf
I + 19	0,75	31,2	22,5	84	102,8	61,3	41,5	40,3	33,1	24,9	27,5
II + 30	0,70	31,6	21	82	98,5	58,1	40,4	41	34	21,2	
III + 62	0,72	34,7	30	79	102,9	54,6	48,3	47	33,6	22,6	

1e mesure

- TEP lors d'une surinfection bronchique chez un bronchitique
- 19 jours après le début des troubles
- a présenté un CPA dont tous les signes ont disparu lors de la mesure
- pas d'angiographie

2e mesure

- 30 jours après le début des troubles
- après 10 jours de traitement anti-coagulant et digitalo-diurétique
- amélioration clinique mais persistance de la dyspnée d'effort

3e mesure

- 62 jours après le début des troubles
- persistance de la dyspnée d'effort

$\overline{PE}$	PaAEn	PaAEf	$\frac{PAEn}{Pa}$	$\frac{PAEf}{Pa}$	$\frac{\overline{PE}}{PAEn}$	$\frac{\overline{PE}}{Pa}$	pH	CO2T	$\Delta[H^+]_{mtb}$	$\Delta[H^+]_{resp}$	Hte
16,9	8,2	5,6	0,75	0,83	0,68	51	7,42	22	+4,6	-8,8	58
15,5	12,8		0,62		0,73	45,6	7,41	22	+5,5	-7,1	54
14,9	11		0,67		0,66	44,5	7,40	21,5	+7,1	-7,1	52

Comparaison des EGP

- 1) Paramètres normalisés : aucun
- 2) Paramètres partiellement améliorés : aucun
- 3) Aggravation des signes de TEP

Conclusion : Aggravation des paramètres suggestifs de TEP évolutive pour O2 et CO2

MED... (n° = 36 tableau Ia)

	R	ERO2	fr	O2 Sa	PA	Pa	PAa	$\frac{PAa}{PA}$	CO2 Pa	PAEn	PAEf
I + 2 j			21	90,5		61			28,5	19,5	23,5
II + 10 j			24	92		71			30,4	21,3	26,6
III + 70 j	0,97	34,7	15	90,5	116,7	74,2	42,5	36,4	31	25	25
IV + 130 j	0,81	27,5	12	92,5	104,2	71,6	32,6	31,3	35,5	28,8	31,5

1e mesure

- TEP sur terrain varié
- 2 jours après le début des troubles
- en phase aiguë de CPA (clinique - ECG)

2e mesure

- 10 jours après le début des troubles
- après 8 jours de traitement héparinique
- signes ECG de CPA, dyspnée
- importantes oblitérations vasculaires à l'angiographie

3e mesure

- 70 jours après le début des troubles
- persistance d'une dyspnée d'effort

4e mesure

- 130 jours après le début des troubles
- persistance d'une dyspnée d'effort - HVD électrique
- persistance, mais à un moindre degré d'oblitérations vasculaires, réseau périphérique frêle, HTAP 65/21

$\overline{PE}$	PaAEn	PaAEf	$\frac{PAEn}{Pa}$	$\frac{PAEf}{Pa}$	$\frac{\overline{PE}}{PAEn}$	$\frac{\overline{PE}}{Pa}$	pH	CO2T	$\Delta[H^+]_{mtb}$	$\Delta[H^+]_{resp}$	Hte
17,2	9	5	0,68	0,82	0,88	60,4	7,49	22,2	-1,6	-19,7	40
18,7	9,1	3,8	0,70	0,87	0,88	61,6	7,48	23,2	-2,8	-16,9	42
19,9	5,9	5,9	0,80	0,80	0,79	64,2	7,45	22,2	+1,7	-14	
20,9	6,3	4	0,82	0,88	0,72	59,5	7,41	22,8	+3,4	-6,7	

Comparaison des EGP

1) Paramètres normalisés : aucun

2) Paramètres partiellement normalisés

- grad.aACO2	passé de	9 à 6,3
- DuaCO2	" "	0,68 à 0,82
- ERO2	" "	34,7 à 27,5
- SaO2	" "	90,5 à 92,5
- PaO2	" "	61 à 71,6
- PAaO2	" "	42,5 à 32,6
- PAaO2/PAO2	" "	36,4 à 31,3
- PaCO2	" "	28,5 à 35,5

Conclusion : Pas de normalisation des paramètres suggestifs de TEP évolutive pour O2 et CO2

Conclusions

1) La DuaCO_2 et le grad.aACO_2 s'améliorent parallèlement à l'état clinique (obs. 1 - 7 - 26 - 29 - 31)

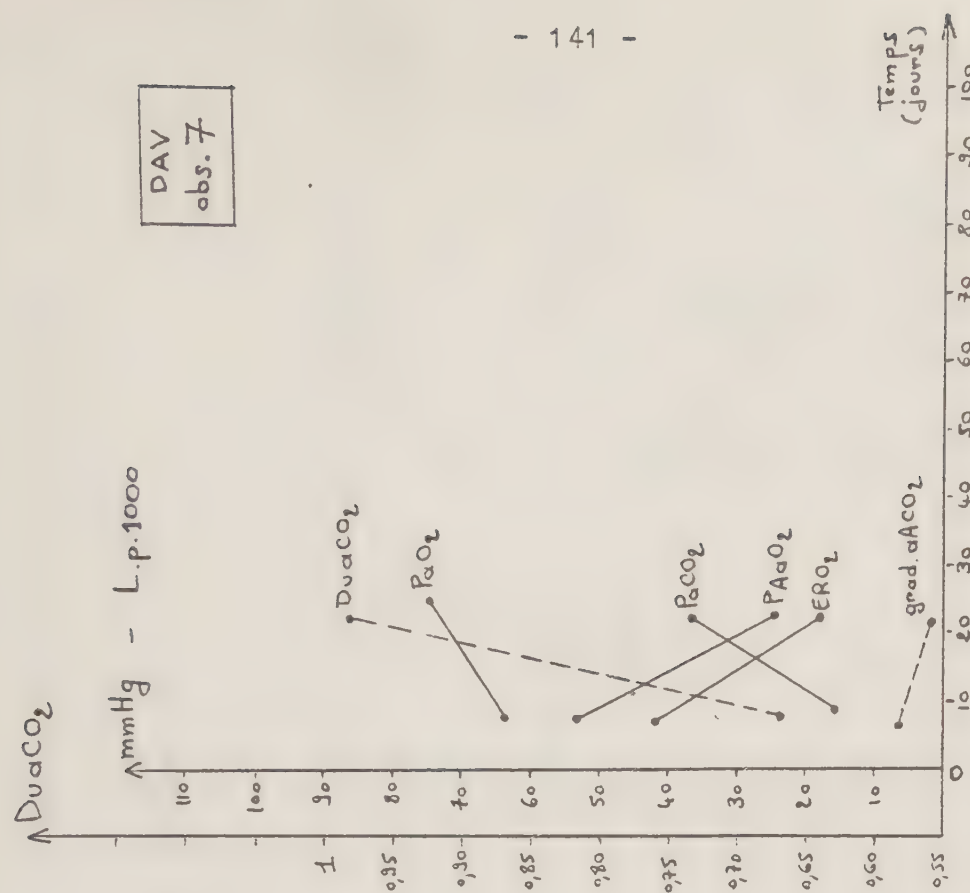
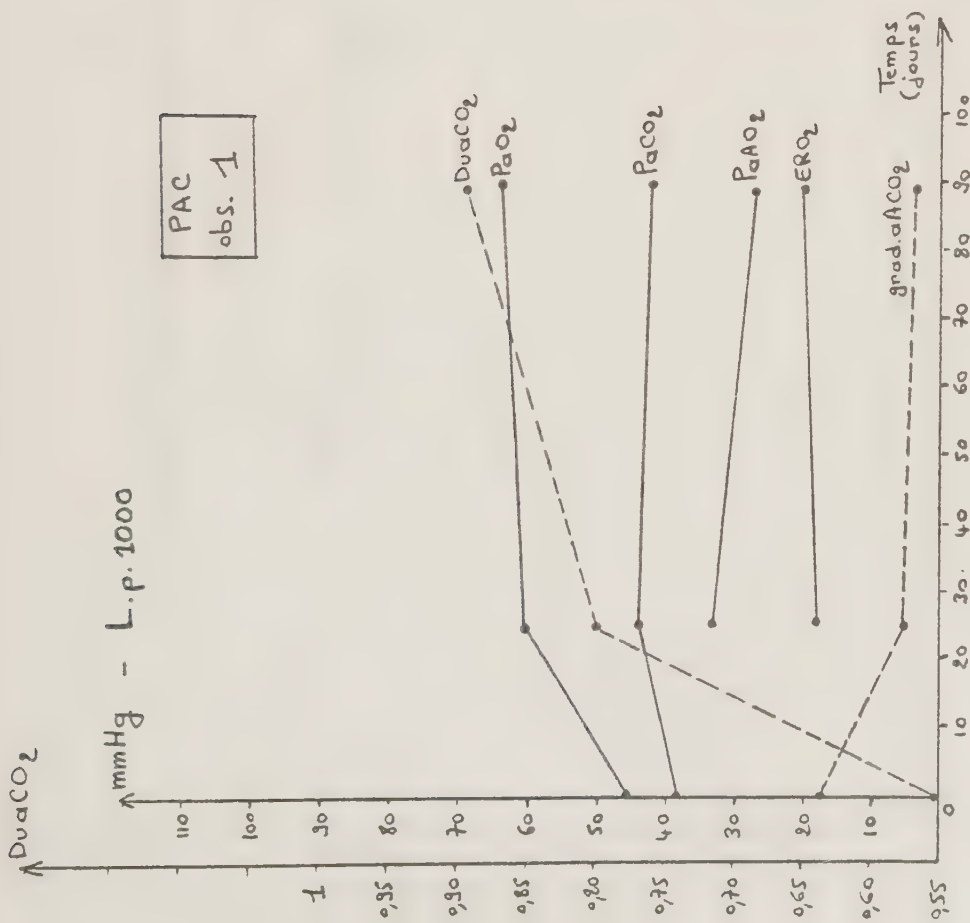
La persistance des anomalies de DuaCO_2 et du grad.aACO_2 s'accompagne de symptômes cliniques (en particulier de la persistance d'une dyspnée d'effort) (obs. 14 - 32 - 36)

2) La normalisation de la DuaCO_2 et du grad.aACO_2 survient dans la plupart des cas avant celle des échanges d' O_2 (PaO_2 - PAaO_2) (obs. 1 - 7 - 29)

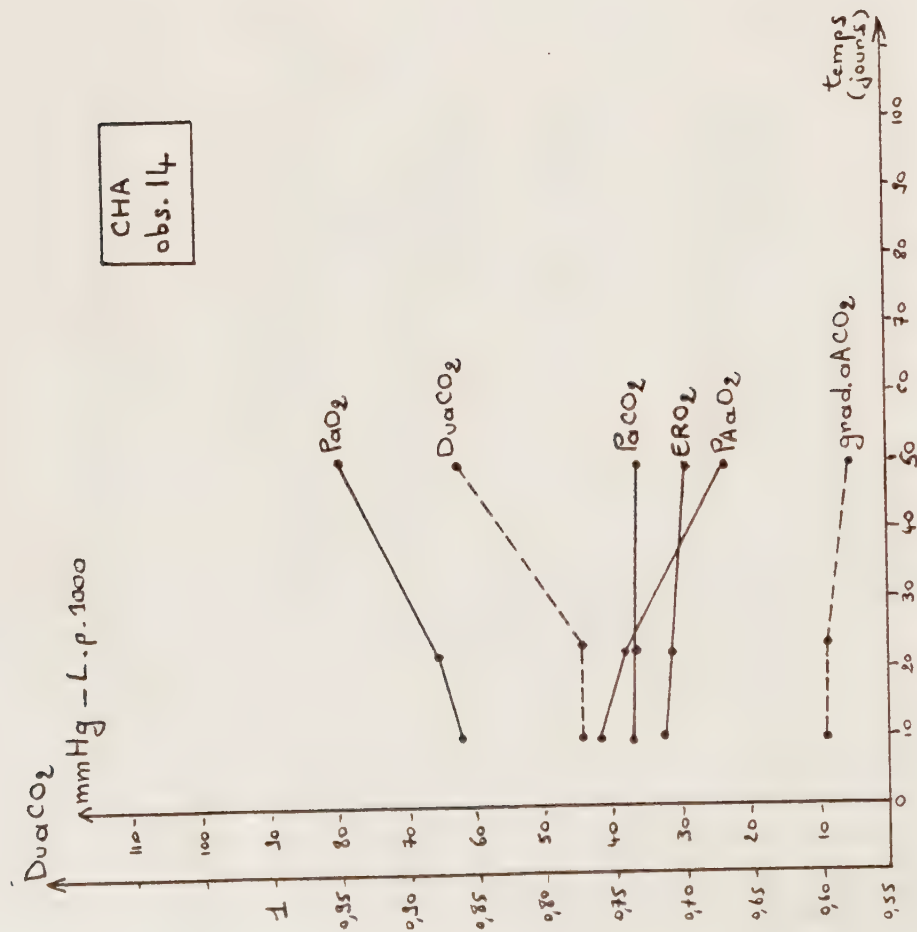
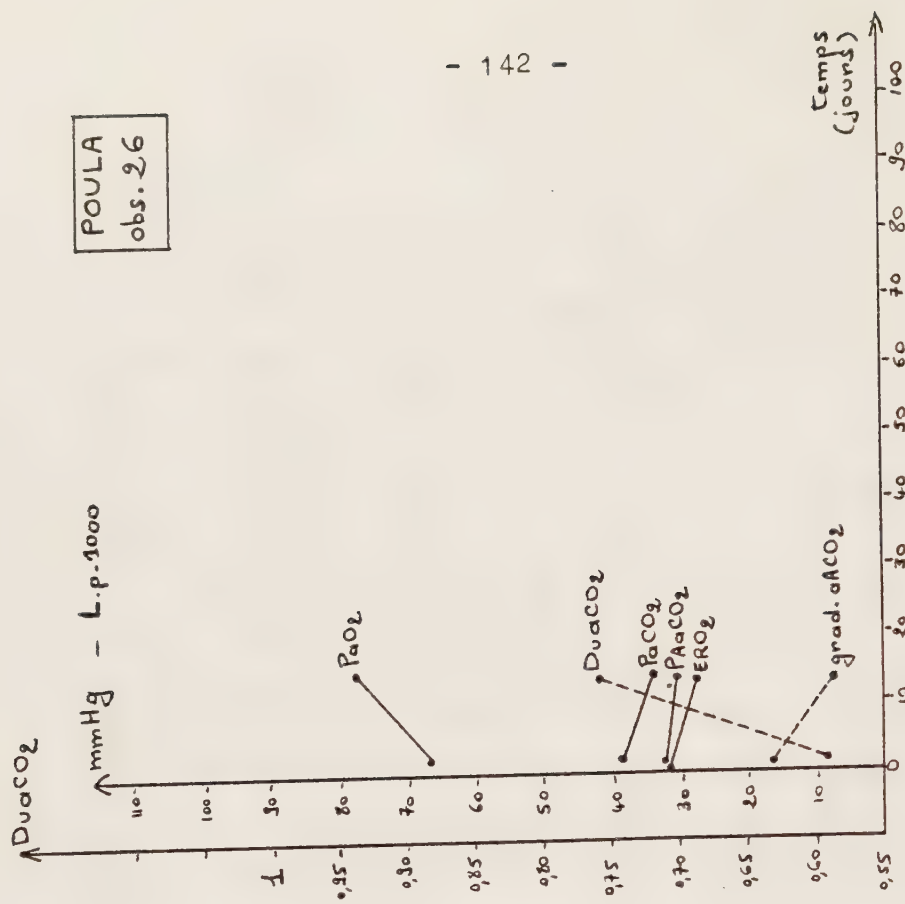
Un seul cas va à l'encontre de cette constatation, les échanges d' O_2 s'étant normalisés avant ceux du CO_2 (obs. 14)

3) La persistance ou l'aggravation des anomalies de la DuaCO_2 et du grad.aACO_2 s'accompagne de la persistance ou de l'aggravation des perturbations des échanges d' O_2 (obs. 32 - 36)

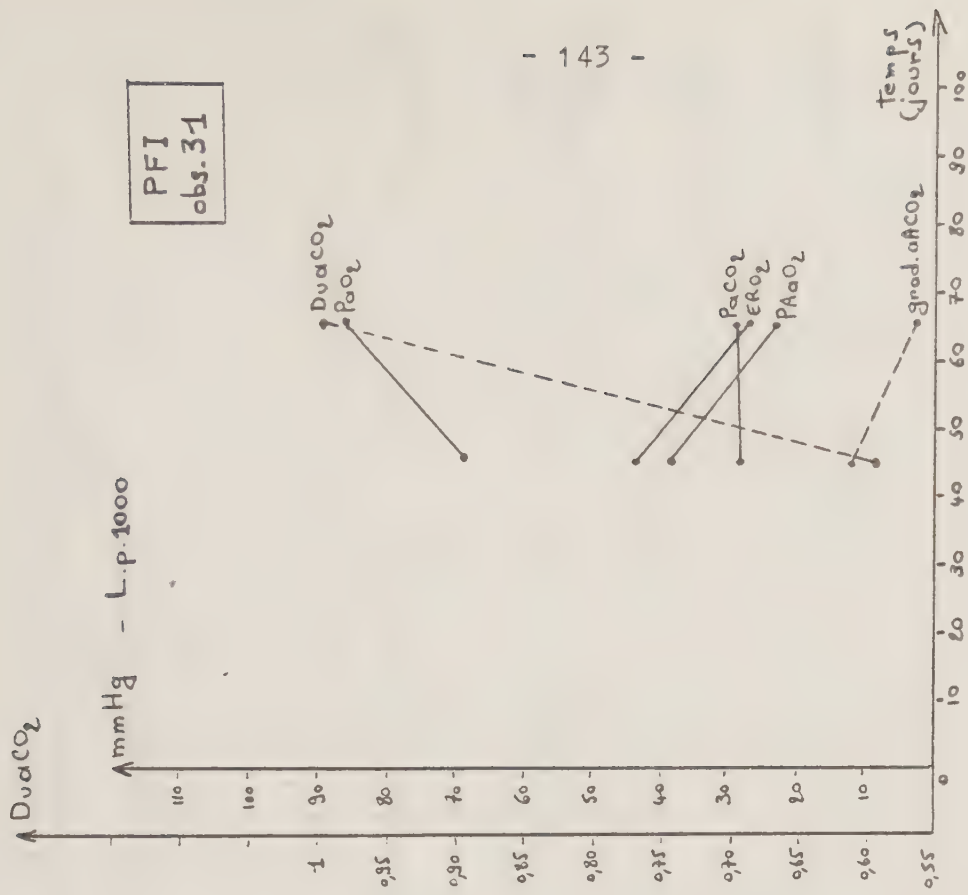
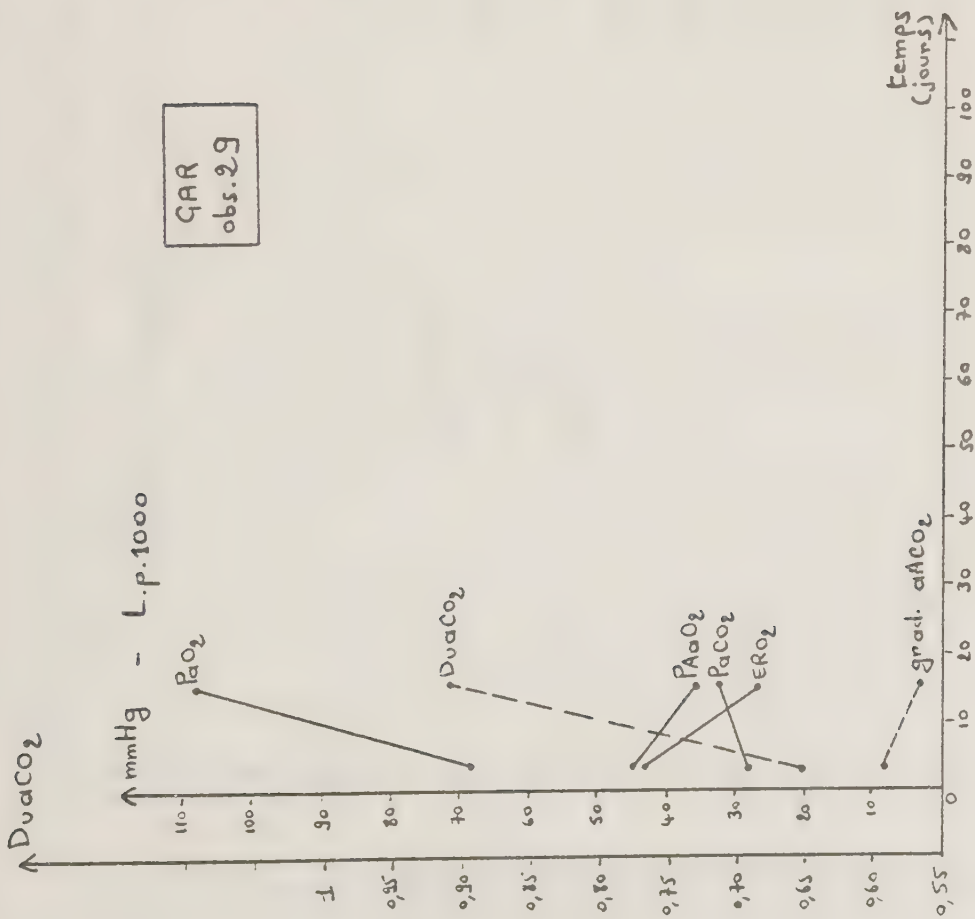
4) La DuaCO_2 et le grad.aACO_2 s'améliorent parallèlement à l'équivalent respiratoire (ERO_2) (obs. 7 - 14 - 26 - 29 - 31 - 36)



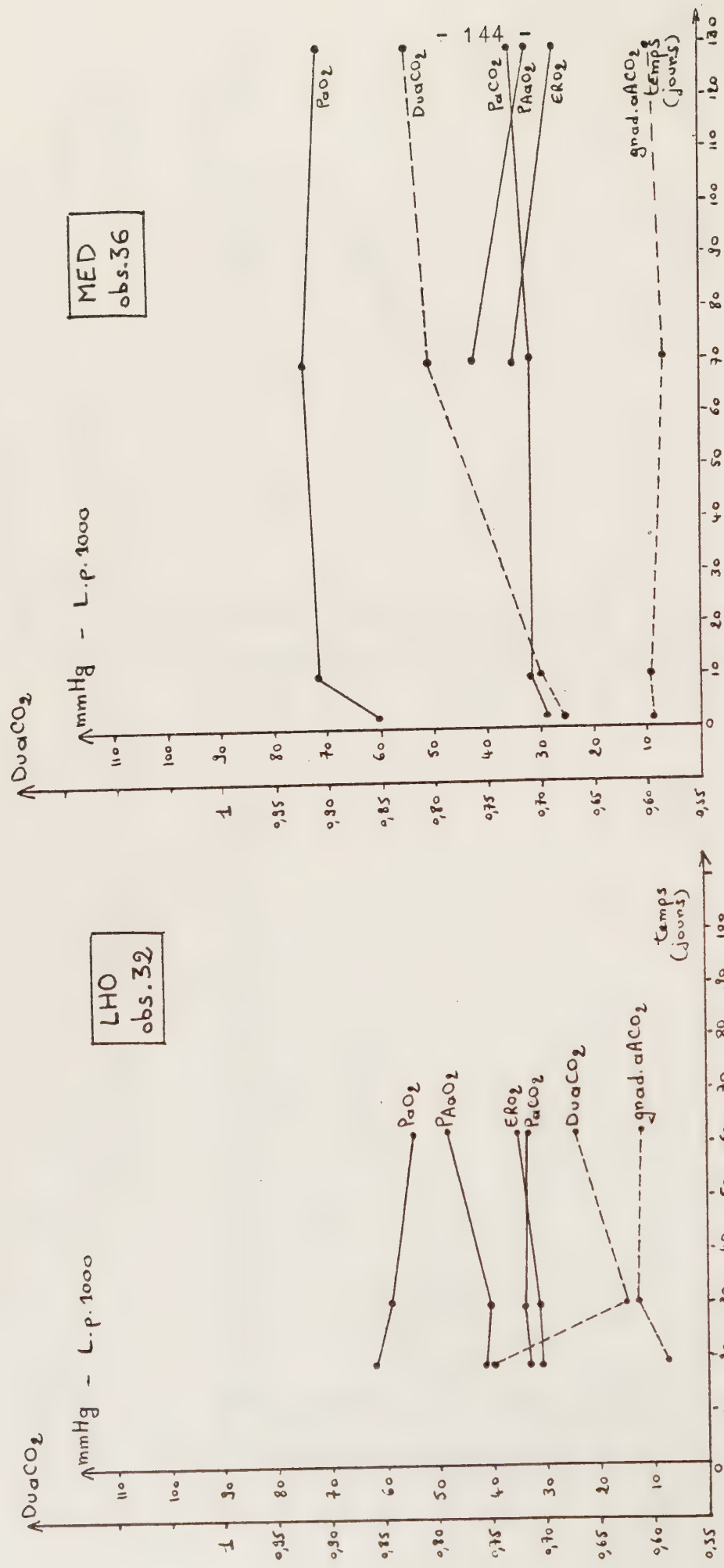
Evolution des paramètres au cours des EGP successifs



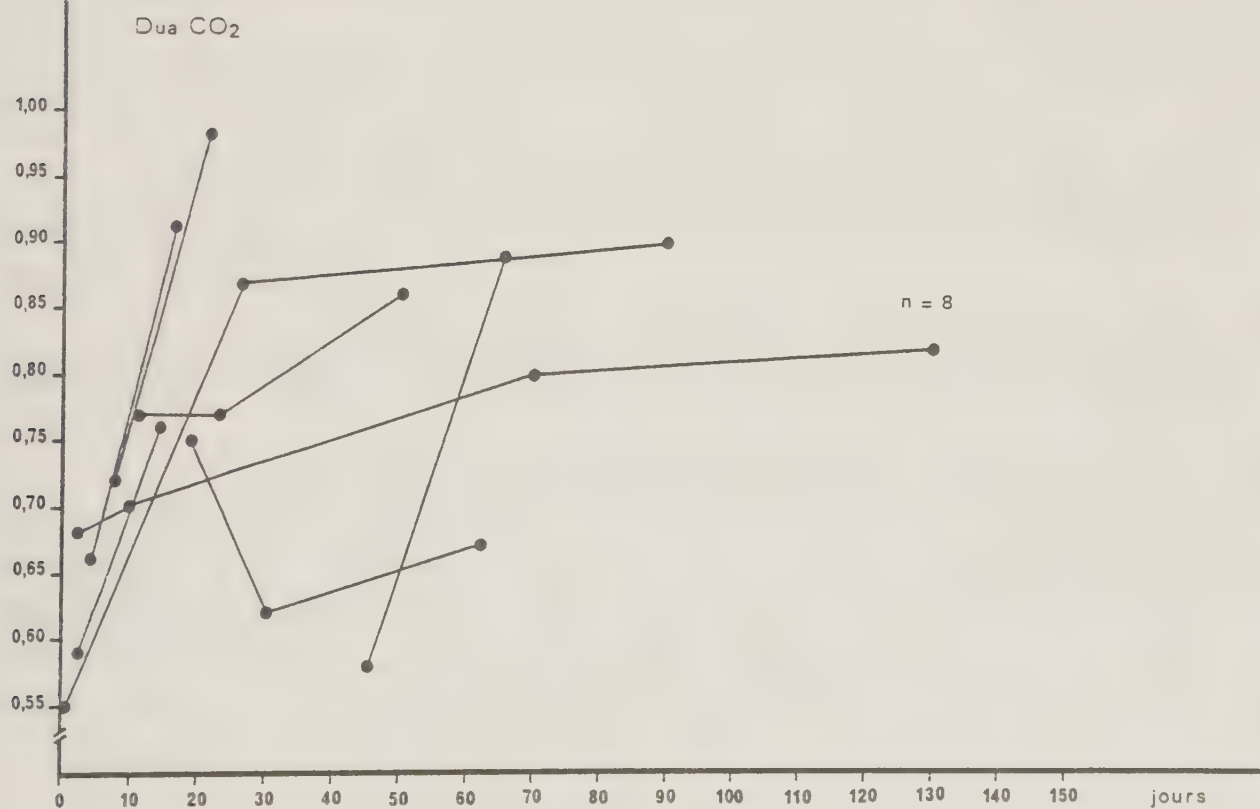
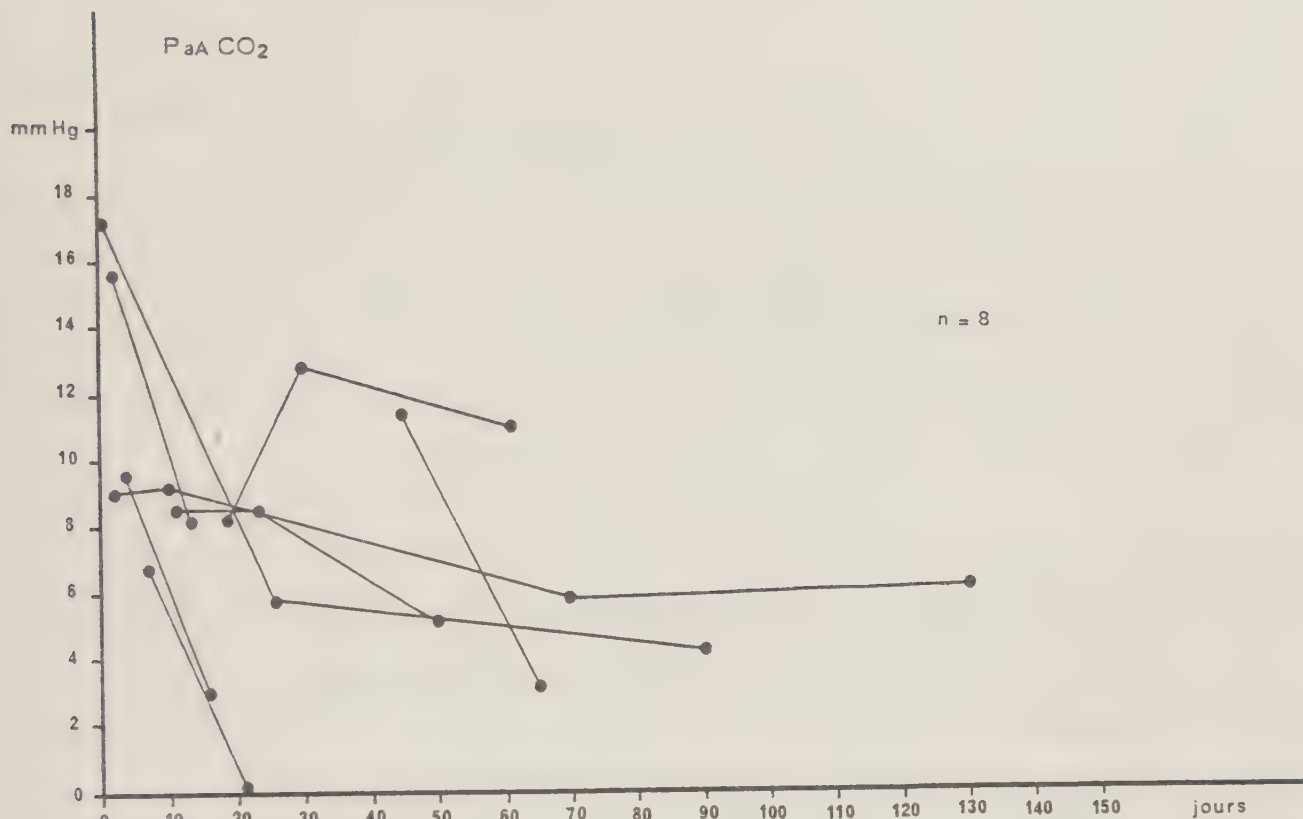
Evolution des paramètres au cours des EGP successifs



Evolution des paramètres au cours des EGP successifs



Evolution des paramètres au cours des EGP successifs



Evolution de DuaCO₂ et du grad.aACO₂ au cours des EGP successifs
pour les 8 malades précédents

COMMENTAIRES

I - DuaCO ₂ , grad.aACO ₂ et sévérité de la TEP	p.147
II - Influence de la chronologie	p.151
III - Influence de la constitution d'un infarctus pulmonaire	p.152
IV - Aspect électrocardiographique lors de la mesure des EGP	p.153
V - DuaCO ₂ , grad.aACO ₂ , et les autres paramètres des EGP	p.153
VI - Place des données capnigraphiques dans la surveil- lance évolutive des TEP	p.158

COMMENTAIRES

I - DuaCO₂, Grad.aACO₂ ET GRAVITE DE LA TEP

- Les formes graves de TEP (formes "cardiologiques" de BRUNE) se traduisent par une surcharge du coeur droit consécutive à une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) de survenue brutale (≥ 30 mmHg selon SASAHARA). Cette HTAP, résultat d'une augmentation des résistances vasculaires pulmonaires (RVP) est peut être sous la dépendance de 2 facteurs plus ou moins associés :

* un facteur anatomique certain : l'étendue de l'obstruction vasculaire due à la thrombose.

* un facteur fonctionnel, hypothétique, que confirmeraient les données expérimentales (109) : une vasoconstriction artériolaire diffuse post-embolique, de déterminisme encore mal élucidé (réflexe neurogène ?, sécrétion de sérotonine par le caillot ?)

Ces 2 mécanismes réduisent le volume du lit capillaire pulmonaire. Que l'amputation circulatoire soit d'origine anatomique ou fonctionnelle, ses conséquences seront les mêmes sur la constitution d'un espace mort alvéolaire générateur d'une augmentation du grad.aACO₂ et d'un abaissement de DuaCO₂.

Les auteurs s'accordent à admettre que l'existence d'un grad.aACO₂ élevé, témoigne d'une forme sévère de thromboembolie pulmonaire.

a) Sous l'angle clinique : les 8 cas présentés par ROBIN dans sa publication initiale (100) ont tous des signes de CPA-TE.

b) Sous l'angle angiographique : HATLE (41) sur des cas de TEP aiguë, établit une corrélation entre l'importance du grad.aACO₂ et l'étendue du déficit vasculaire, déterminée par angiographie planimétrée. 10/17 patients ayant une restriction vasculaire < 25 % ont un grad.aACO₂ normal. Tous les patients sauf 1 avec des restrictions vasculaires > 25 % ont des grad.aACO₂ > 5 mmHg.

c) Sous l'angle hémodynamique : NICODYMOVA (78) étudiant les TEP chroniques, établit une corrélation positive entre le pourcentage d'alvéoles ventilés non perfusés, déterminé par la formule de ROBIN, et les résistances vasculaires pulmonaires.

- Dans notre étude, il est noté :

a) Cliniquement

* un fort pourcentage de $\text{DuaCO}_2 < 0,88$ et de grad.aACO_2 élevés chez les malades préalablement affectés de CPA-TE

. 81,25 % de $\text{DuaCO}_2 < 0,88$
de $\text{grad.aACO}_2 \geq 6$ p = **

. 18,75 % de $\text{DuaCO}_2 \geq 0,88$

alors que chez les malades atteints d'une forme "pneumologique" avec infarctus pulmonaire isolé, les pourcentages sont inversés

. 34,8 % de $\text{DuaCO}_2 < 0,88$
de $\text{grad.aACO}_2 \geq 6$ p = NS

. 65,2 % de $\text{DuaCO}_2 \geq 0,88$

La signification entre le groupes de CPA-TE et celui d'IP à DuaCO_2 basse est p = ***

Si l'on considère les signes de CPA-TE encore présents lors de la mesure des EGP, on constate que :

* tous les malades (N = 5) présentant encore des signes cliniques et ECG de CPA-TE lors de la mesure ont les DuaCO_2 les plus basses et les grad.aACO_2 les plus élevés de tout le groupe.

* 77 % des malades gardant des signes ECG isolés ont encore des DuaCO_2 et des grad.aACO_2 anormaux

* 75 % des malades ne conservant aucun signe de CPA-TE ont encore DuaCO_2 et grad.aACO_2 anormaux

Dans ces 2 derniers groupes, les valeurs anormales de DuaCO_2 et du grad.aACO_2 sont superposables. Elles sont moins perturbées que celles observées dans le 1er groupe.

La disparition complète des symptômes de CPA-TE ne préjuge donc pas de la normalisation des échanges de CO_2

* parmi les 6 malades ayant présenté un CPA-TE et dont la DuaCO_2 et le grad.aACO_2 sont normaux, on constate que :

- l'un deux (obs. 39) peut être considéré comme guéri lors de la mesure, l'angiographie pulmonaire faite le jour même ne montrant qu'une oblitération vasculaire unisegmentaire

- par contre, nous avons peu d'éléments pour juger de la gravité de la TEP des 5 autres malades. Aucun d'eux n'a eu d'angiographie pulmonaire. Quatre ne présentent plus aucun signe de CPA-TE lors de la mesure, le 5e présente encore des signes ECG de CPA-TE très discrets (BBDi labile et ébauche d'ischémie VD) sans signes cliniques de CPA-TE

b) Sur le plan angiographique pulmonaire

* d'importantes oblitérations du lit vasculaire pulmonaire (approximativement au moins 6 artères segmentaires), s'accompagnent dans tous les cas d'une DuaCO_2 très basse (de 0,55 à 0,68) et d'un grad.aACO_2 très élevé (de 9 à 17,5) (obs. 1 - 26 - 29 - 31 - 36). Dans ces cas, le calcul du pourcentage d'alvéoles non perfusés et ventilés, à partir de la formule de SEVERINGHAUS varie de 31,6 % à 44,7 %. Une étroite corrélation ($r = 0,900$) s'établit entre le score chiffrant l'oblitération vasculaire sur nos angiographies et l'abaissement de DuaCO_2 .

* des oblitérations peu étendues (unisegmentaires, une fois trisegmentaire) ont des DuaCO_2 et des grad.aACO_2 normaux (obs. 38 - 39 - 56). La formule de SEVERINGHAUS donne de 5,8 % à 11,7 % d'alvéoles non perfusés, mais ventilés.

* dans 1 cas (obs. 35), l'oblitération est unisegmentaire, la DuaCO_2 est basse (0,82) et le grad.aACO_2 élevé (8,2). Sans être décisif, on peut discuter l'interprétation étiologique de ce gradient qui diminue franchement lors de l'expiration forcée (2,2) sans toutefois se négativer, s'accompagne d'une capnie à la limite supérieure de la normale (44,7 mmHg) et survient chez un malade distendu ($\text{VR} = 167\%$) mais non obstructif ($\text{VEMS/CV} = 70\%$, $\text{DuACO}_2 = 0,84$). Ces arguments font discuter un grad.aACO_2 par trouble de distribution aérienne. D'autre part, si l'on admet qu'il reflète une obstruction vasculaire, le pourcentage d'obstruction, calculé par la formule de SEVERINGHAUS donne 18,3 % et peut correspondre au territoire angiographique.

c) Sur le plan hémodynamique

Nous ne pouvons établir de corrélations à partir de nos observations car sur les 5 PAP mesurées lors de l'angiographie et satellites d'importantes oblitérations vasculaires :

* 3 sont élevées (obs. 1 - 26 - 36)

* 1 est normale mais avec un bas débit cardiaque, suggérant une augmentation des résistances vasculaires pulmonaires (obs. 29)

* 1 est normale mais le débit cardiaque n'a pas été mesuré

- Il semble donc exister une corrélation entre :

- l'abaissement de DuaCO_2 ($< 0,88$), son corollaire l'augmentation du grad.aACO_2 et la gravité de la TEP, cliniquement et /ou angiographiquement manifestée.

- s'il existe une concordance entre la présence des symptômes cliniques et ECG de CPA-TE et les anomalies des mesures capnigraphiques, l'inverse ne peut s'appliquer, et la disparition des symptômes de TEP ne s'accompagne pas obligatoirement de la normalisation des échanges artério-alvéolaires de CO_2

- à partir de ces constatations, on peut, devant un abaissement de DuaCO_2 ou une augmentation du grad.aACO_2 dans une TEP, suspecter une amputation vasculaire significative, même si le tableau clinique n'a pas les critères habituels de gravité

* c'est le cas des formes " pneumologiques " avec IP isolé dont 34,8 % de notre étude ont des $\text{DuaCO}_2 < 0,88$ et des $\text{grad.aACO}_2 \geq 6$

* c'est le cas aussi des TEP dont la symptomatologie fruste, sans CPA-TE, ni IP, se résume à une dyspnée régulièrement croissante ou d'allure paroxystique accompagnée ou non de douleurs thoraciques atypiques. 3 de nos malades entrent dans ce cadre : l'un deux (obs. 31) est affecté d'une obstruction complète de l'artère pulmonaire gauche.

- à l'inverse, les petites TEP donnent rarement lieu à des anomalies des données capnigraphiques. HATLE (41), WEREERSTAETEN (131) diagnostiquent plus de petites TEP par la scintigraphie que

par la capnigraphie. Cela peut s'expliquer :

- * soit par le degré d'amputation vasculaire, trop minime pour provoquer un trouble ventilation/perfusion générateur d'espace mort alvéolaire

- * soit par le jeu de mécanismes secondaires à la TEP (hypoventilation locale et /ou constitution d'un IP qui, sur des obstructions vasculaires peu étendues peuvent annuler l'espace mort alvéolaire.

II - INFLUENCE DE LA CHRONOLOGIE

- Certains auteurs (SASAHARA 107, HERZOG 44) insistent sur la nécessité d'une mesure précoce si l'on veut mettre en évidence l'augmentation du grad.aACO2 dans les TEP. Passé le délai de 72 heures, des phénomènes d'adaptation peuvent normaliser ce gradient : nettoyage total ou partiel des vaisseaux thrombosés, levée du spasme artériolaire, broncho-constriction réflexe, constitution d'un infarctus pulmonaire, établissement d'anastomoses entre les circulations bronchique et pulmonaire.

WEREESTAETEN (131) cependant, dans son étude sur les TEP aiguës, constate que le temps écoulé entre le début des troubles et l'enregistrement du capnigramme n'a pas une incidence majeure si le délai n'excède pas 30 à 50 jours. Dans les TEP chroniques, une augmentation du grad.aACO2 est fréquemment retrouvée (PARAMELLE 81 - DEYRIEUX, TARTULIER 21 - 121)

- Chez nos malades :

- a) L'abaissement de DuaCO2 et l'augmentation du grad.aACO2 peuvent être observés quelque soit le délai écoulé entre le début clinique des troubles et la date des EGP (de 0 à 70 jours)

- b) On ne met pas en évidence de différence significative entre les valeurs de DuaCO2 et du grad.aACO2 en fonction de ce délai, au delà du 4e jour. C'est cependant dans les formes graves et lorsque la mesure a lieu dans les 3 premiers jours que DuaCO2 et le grad.aACO2 sont les plus perturbés (0,55 et 17,5)

- Les phénomènes d'adaptation susceptibles de normaliser les données capnigraphiques peuvent être pris en défaut. Dans ces conditions, la persistance des anomalies des mesures capnigraphiques peuvent signifier :

* la persistance d'une amputation fonctionnellement active du lit vasculaire pulmonaire et faire craindre le passage à la chronicité

* et /ou l'insuffisance des mécanismes compensateurs de l'obstruction vasculaire, notamment le développement d'une circulation collatérale de suppléance (LIOT - 68)

III - INFLUENCE DE LA CONSTITUTION D'UN INFARCTUS PULMONAIRE

- L'infarctus pulmonaire réalise un foyer congestif pulmonaire non perfusé et non ventilé. Théoriquement, son développement au sein d'une zone initialement privée de perfusion, mais non de ventilation, annule le déséquilibre V/P à l'origine de l'effet espace mort. Dès lors, la DuaCO_2 et le grad.aACO_2 peuvent se normaliser (DELAHAYE, TOUBOUL - 123, PARAMELLE - 81, et WEREESTAETEN - 131) ne trouvent pas d'augmentation du grad.aACO_2 en présence d'un infarctus pulmonaire.

- Dans notre étude, sur 22 malades gardant des signes radiologiques francs d'infarctus pulmonaire lors de la mesure des EGP, 10 (43,5 %) comportent une DuaCO_2 abaissée :

* 5 CPA-TE avec IP

* 5 IP isolés

Le comportement de la DuaCO_2 ou du grad.aACO_2 n'est pas significativement différent entre les patients ayant présenté un CPA-TE isolé ou CPA-TE avec IP.

- La constitution d'un IP ne normalise pas toujours le grad.aACO_2 . On sait que le territoire privé de vascularisation est souvent plus étendu que le territoire infarci, l'infarctus survenant électivement dans les zones périphériques pauvres en possibilités de suppléances vasculaires. Les données scintigraphiques qui fournissent un reflet fonctionnel plus qu'anatomique de la vascularisation semblent le confirmer.

Une DuaCO_2 qui reste abaissée en dépit de la constitution d'un IP peut témoigner d'une amputation vasculaire demeurant fonctionnellement active dans le territoire infarci ou suggérer une atteinte multifocale du processus thrombo-embolique pulmonaire.

IV - ASPECT ELECTROCARDIOGRAPHIQUE LORS DES EGP

- 77 % des malades conservant des signes ECG de CPA-TE, le plus souvent une ischémie ventriculaire droite isolée, présentent une DuaCO₂ abaissée.

Sur le plan pratique, une telle constatation mérite d'être soulignée. En présence d'une ischémie myocardique antérieure isolée, observée chez un patient se plaignant de troubles dyspnéiques ou /et de douleurs thoraciques, le diagnostic peut hésiter, lorsque le contexte est imprécis, entre une coronaropathie évolutive, un processus péricarditique, et une ischémie ventriculaire droite séquellaire d'un CPA thrombo-embolique. La découverte d'une DuaCO₂ ou d'un grad.aACO₂ anormaux peut orienter vers une pathologie thrombo-embolique et inciter aux investigations complémentaires : scintigraphie et angiographie pulmonaires.

V - DuaCO₂, grad.aACO₂ ET LES AUTRES PARAMETRES DES ECHANGES GAZEUX PULMONAIRES

L'analyse des corrélations entre la DuaCO₂, le grad.aACO₂ et les autres paramètres des EGP permet de différencier l'environnement physiopathologique satellite de l'abaissement de DuaCO₂ (et de l'augmentation du grad.aACO₂) observés dans les TEP d'une part, dans les TVO d'autre part.

1) Abaissement de DuaCO₂ et échanges de l'oxygène

- Dans les TEP, la discordance entre l'hyperoxie alvéolaire et l'hypoxie sanguine est un fait marquant. Tous les malades se placent dans la zone (1) du diagramme 16

Le gradient PAaO₂ ainsi créé traduit un effet shunt dont le mécanisme, généralement plurifactoriel peut ressortir aux modifications circulatoires satellites de l'oblitération embolique : shunt artério-veineux vrai, diminution du temps de contact air - sang dans les zones vasculaires non obstruées.

Il s'accompagne en règle d'une franche augmentation de l'équivalent respiratoire pour l'oxygène ($ERO_2 > 35$), c'est à dire d'une augmentation de la ventilation globale, hors de proportion avec les besoins métaboliques. Une telle hyperventilation, observée dans les conditions d'équilibre ventilatoire (quotient respiratoire

normal entre 0,7 et 0,9) dépend de mécanismes réflexes : effet de l'hypoxémie sur les zones chémosensibles, et aussi probablement réflexes à point de départ artériel pulmonaire. Quel qu'en soit le mécanisme, l'augmentation de ERO_2 est corrélée de façon très significative à l'abaissement de la ductance artério-alvéolaire du CO_2 (DuaCO_2). L'augmentation franche de ERO_2 , associée à l'élévation du gradient alvéolo-artériel d' O_2 et à la diminution marquée de DuaCO_2 figure un des traits physiopathologiques les plus suggestifs d'un déficit significatif de la perfusion alvéolaire. Il convient de remarquer cependant que certains malades présentent une normoxémie assortie d'une hypocapnie, pouvant faire évoquer une hyperventilation émotive banale, et réfuter le diagnostic de TEP. Or, ces malades présentent un ERO_2 augmenté, un grad.aACO_2 et une DuaCO_2 anormaux, et se placent dans la zone d'hypoxémie relative sur le diagramme $\text{PO}_2/\text{PaCO}_2$. Chez de tels malades, le trouble de la perfusion alvéolaire, masqué dans sa conséquence au niveau de la PO_2 par l'hyperventilation réactionnelle est révélé par l'augmentation de ERO_2 , de PAaO_2 , ainsi que par les troubles des échanges artério-alvéolaires du CO_2 .

- Dans les TVO

* La corrélation entre l'augmentation de ERO_2 et l'abaissement de DuaCO_2 est nettement moins marquée : d'autre part, ERO_2 est dans l'ensemble moins élevé que dans les TEP. Le déficit de la perfusion alvéolaire n'apparaît pas, dans ce cas, le seul mécanisme intervenant dans les anomalies de DuaCO_2 .

* Chez ces malades, l'abaissement de DuaCO_2 et surtout l'augmentation du grad.aACO_2 sont corrélés avec le degré d'hypoventilation alvéolaire (baisse de PAO_2 , augmentation de PaCO_2). L'insuffisance du rinçage alvéolaire lié aux troubles de la mécanique thoraco-pulmonaire semblent capables d'altérer les données capnigraphiques.

2) Influence de l'expiration forcée (fig.14)

L'épreuve d'expiration forcée lors des mesures capnigraphiques confirme les données précédentes.

- Dans les TEP, la PAEfCO_2 s'élève peu par rapport à la PAEnCO_2 , traduisant l'indifférence du grad.aACO_2 au rinçage alvéolaire.

- Dans les TVO, la PA_{EFCO_2} s'élève franchement, parvient à égaliser, et même à dépasser la $PaCO_2$. De fait, l'anomalie primitive responsable du $grad.aACO_2$ disparaît. Le $grad.aACO_2$ devient souvent négatif et la $DuaCO_2 \geq 1$. Ce fait souligne l'importance du trouble de la ventilation alvéolaire à l'origine des anomalies capnigraphiques.

HATLE (41), mentionne les mêmes faits : persistance du $grad.aACO_2$ en expiration forcée chez les malades atteints de TEP, disparition du $grad.aACO_2$ chez les malades atteints de TVO. On peut objecter que la douleur, le mauvais état général, observés dans les TEP aiguës peuvent diminuer la qualité de l'expiration forcée. En fait, des études réalisées chez des patients atteints de TEP chroniques confirment la persistance du $grad.aACO_2$ au cours de l'expiration forcée réalisée correctement.

HOHN (46) relate une observation de TEP aiguë chez un malade affecté par ailleurs d'un TVO sévère. Il note que l'expiration forcée diminue le $grad.aACO_2$ initial, mais ne parvient pas à l'annuler, comme cela est la règle dans les TVO isolés. L'auteur souligne ce fait comme pouvant suggérer le diagnostic de TEP chez un malade porteur de bronchopathie chronique obstructive.

3) Hypothèses sur la physiopathologie des anomalies de $DuaCO_2$ et du $grad.aACO_2$

A partir de ces constatations, on peut imaginer 2 circonstances physiopathologiques pouvant augmenter le $grad.aACO_2$ et abaisser la $DuaCO_2$.

A - Etat normal : équilibre Ventilation/Perfusion adéquat

Deux compartiments aériens situés en parallèle (fig 20) figurent les zones d'échanges alvéolo-capillaires. La pression alvéolaire de CO_2 recueillie dans chaque compartiment est identique ($PA_1CO_2 - PA_2CO_2$). La pression de CO_2 recueillie à la bouche en fin d'expiration normale ($PA_{En}CO_2$) reflète la pression alvéolaire moyenne du CO_2 ($\overline{PACO_2}$) transmise à travers les voies aériennes. $PA_{En}CO_2$ dépend en conséquence de $\overline{PACO_2}$ et des résistances des voies aériennes. Les pressions partielles de CO_2 contenu dans le sang des 2 compartiments vasculaires correspondants (a_1 et a_2) sont théoriquement identiques ($Pa_1CO_2 - Pa_2CO_2$).

La valeur moyenne est représentée par $\bar{P}aCO_2$ recueillie dans le sang systémique.

Normalement :

$$\bar{P}aCO_2 - \bar{P}ACO_2 \neq \bar{P}aCO_2 - \bar{P}AECO_2 = 0 \text{ à } 5 \text{ mmHg}$$
$$\text{et } \bar{P}AECO_2 / \bar{P}aCO_2 \geq 0,88$$

B - Augmentation du grad.aACO₂ par trouble de distribution sanguine

Supposons l'interruption de la voie vasculaire a₂ (fig 20) la ventilation étant conservée en (2), un déséquilibre V/P se produit au détriment de la perfusion.

Quelles seront les conséquences sur les échanges de CO₂ ?

* dans le compartiment (1) où les échanges demeurent normaux, PA_1CO_2 ne varie pas.

* dans le compartiment (2), PA_2CO_2 diminue par manque d'apport en CO₂ d'origine sanguine. Cette diminution se répercute sur $\bar{P}ACO_2$ qui deviendra inférieure à sa valeur normale. Il s'ensuit une augmentation du gradient ($\bar{P}aCO_2 - \bar{P}ACO_2$) car $\bar{P}aCO_2 > \bar{P}ACO_2$. On suppose, dans ce cas, que les voies aériennes sont libres et que la transmission de $\bar{P}ACO_2$ en $\bar{P}AECO_2$ se développe normalement :

$$\bar{P}aCO_2 - \bar{P}ACO_2 = \bar{P}aCO_2 - \bar{P}AECO_2$$

L'inégalité V/P apparue dans le territoire non perfusé se fait au profit de la ventilation ; une zone de l'échangeur pulmonaire est non perfusée, mais demeure ventilée. Il s'ensuit un effet dit espace mort alvéolaire, ou parallèle, par opposition à l'espace mort dit anatomique constitué par le volume des conduits aériens ne participant pas aux échanges gazeux air/sang.

Dans ce cas, le siège de l'augmentation du grad.aACO₂ se situe au niveau de la barrière héméo-aérienne (fig 20 et 21 enregistrement capnigraphique correspondant)

C - Augmentation du grad.aACO₂ par trouble de distribution aérienne (fig 20

Si les voies aériennes font obstacle aux libres mouvements de l'air alvéolaire (cas d'un TVO), la courbe capnigraphique prend une morphologie anormale en S, témoignant du rejet

hétérogène du CO₂. Le temps expiratoire s'allonge, le plateau alvéolaire n'est pas obtenu, la détermination de PAECO₂ est difficile, la valeur obtenue risque d'apparaître inférieure à la PACO₂ réelle.

Si $\overline{\text{PAECO}}_2 < \overline{\text{PACO}}_2$

il adviendra que

$$\overline{\text{PACO}}_2 - \overline{\text{PAECO}}_2 > \overline{\text{PACO}}_2 - \overline{\text{PACO}}_2$$

Le gradient aACO₂ ainsi constitué n'est qu'apparent, car il dépend, non de la véritable composition de l'air alvéolaire, mais de la composition de l'air en fin d'expiration, modifié par l'augmentation de la résistance des voies aériennes.

Le siège de l'augmentation du gradient se situe au niveau des conduits aériens (fig 20) avec enregistrement capnigraphique correspondant)

L'expiration forcée, effectuée en souplesse, parvient à neutraliser l'augmentation des résistances aériennes et à réduire l'hétérogénéité du rejet du CO₂, et ainsi à rendre à PAECO₂, la valeur de PACO₂

4) Approche du diagnostic étiologique d'un abaissement de DuaCO₂ et d'une augmentation du grad.aACO₂

A partir des corrélations établies, les caractéristiques propres à l'abaissement de DuaCO₂ et à l'augmentation du grad.aACO₂ observés dans les TEP et dans les TVO peuvent être définies de la façon suivante.

- Dans les TEP : les anomalies des données capnigraphiques sont associées à :

- une augmentation de ERO₂
- une augmentation de PAO₂
- un abaissement de PaCO₂
- une alcalose respiratoire
- l'expiration forcée :
 - * modifie peu grad.aACO₂
et DuaCO₂
 - * le grad.aACO₂ reste > 0
 - * et DuaCO₂ reste < 1

- Dans les TVO : les anomalies des données capnigraphiques sont associées à :

- un ERO_2 normal ou peu augmenté
- une PAO_2 normale ou peu diminuée
- une PaCO_2 augmentée
- une acidose respiratoire
- une $\text{DuACO}_2 < 0,700$
- l'expiration forcée :
 - * normalise grad.aACO_2
et DuACO_2
 - * le grad.aACO_2 devient ≤ 0
et DuACO_2 devient ≥ 1

Ainsi convient-il de souligner que l'interprétation des données capnigraphiques se trouve grandement facilitée par les informations complémentaires et indispensables que représente l'étude simultanée, aussi complète que possible des échanges pulmonaires du CO_2 et de l' O_2 .

Cependant, les cadres physiopathologiques qui viennent d'être mentionnés ne revêtent pas toujours un caractère aussi tranché. La pathologie de la ventilation et de la circulation pulmonaires dans sa diversité est capable de créer des situations complexes que l'analyse des échanges gazeux ne parvient pas toujours à élucider. Il en est ainsi lorsque un accident thrombo-embolique survient chez un insuffisant respiratoire obstructif sévère, lorsqu'un déficit marqué de la perfusion alvéolaire se développe dans certains emphysèmes, dans certaines pneumopathies interstitielles diffuses, dans certaines manifestations du poumon cardiaque, ou encore dans les hypertensions artérielles pulmonaires sévères.

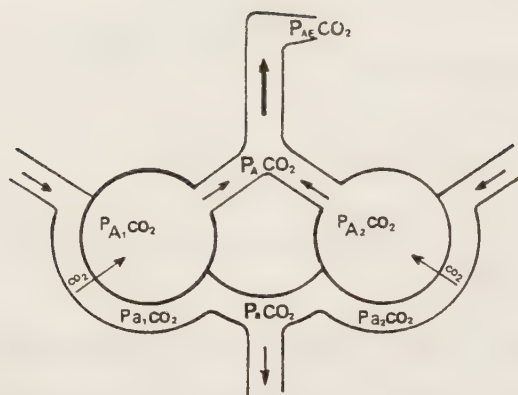
VI - PLACE DES DONNEES CAPNIGRAPHIQUES DANS LA SURVEILLANCE EVOLUTIVE DES TEP

- L'amélioration des données capnigraphiques accompagne toujours l'amélioration de l'état clinique (41) et des échanges de l'oxygène :

- * PaO_2 augmente
- * PAaO_2 diminue
- * ERO_2 diminue

Les mesures capnigraphiques sont souvent les premières à se normaliser ; les paramètres exprimant les échanges de l'oxygène s'améliorent de façon plus tardive (obs. 1 - 29 - 26 - 14 - 7). Il est possible, dans ces cas, que les mécanismes tendant à réduire le grad. aACO_2 (infarctus pulmonaire, hypoventilation locale bronchique), parviennent à normaliser les échanges du CO_2 , mais entretiennent un certain degré d'effet shunt.

- Lorsque les données capnigraphiques demeurent perturbées, les échanges d'oxygène ne manifestent aucune tendance à régresser.



①

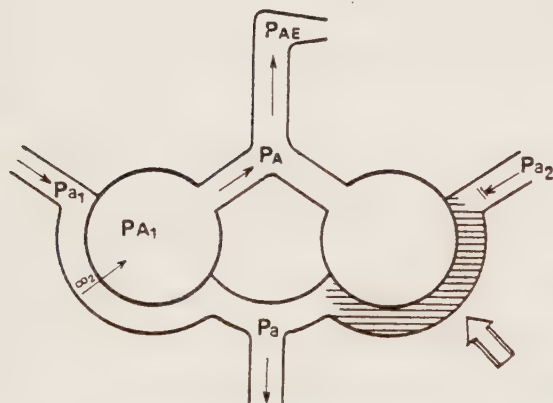
d'où $PaCO_2 - PACO_2 \neq PaCO_2 - PAECO_2 = 0 \text{ à } 5 \text{ mmHg}$
et $PAECO_2/PaCO_2 \geq 0,88$

- Passage harmonieux du CO_2 de a vers A

$$PaCO_2 \neq PACO_2$$

- Transmission normale du CO_2 de l'alvéole à la bouche

$$PACO_2 \neq PAECO_2$$



②

d'où $PaCO_2 - PACO_2 \neq PaCO_2 - PAECO_2 > 5 \text{ mmHg}$
et $PAECO_2/PaCO_2 < 0,88$

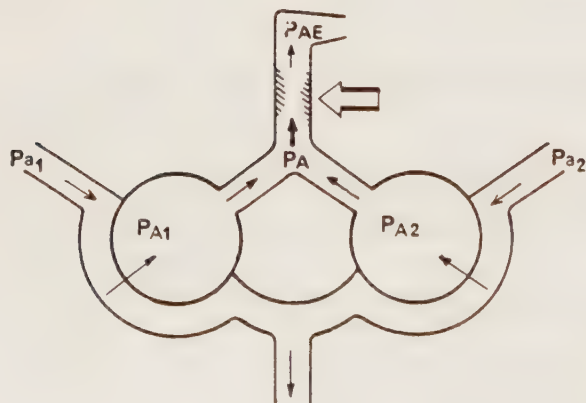
Grad.aACO2 PAR TROUBLE DE PERFUSION

- Dysharmonie du passage de CO_2 de a vers A

$$PaCO_2 > PACO_2$$

- Transmission normale du CO_2 de A vers AE

$$PACO_2 \neq PAECO_2$$



③

d'où $PaCO_2 - PAECO_2 > PaCO_2 - PACO_2 > 5 \text{ mmHg}$
et $PAECO_2/PaCO_2 < 0,88$

Grad.aACO2 PAR TROUBLE VENTILATOIRE

- Passage harmonieux de CO_2 de a vers A

$$PaCO_2 \neq PACO_2$$

- Transmission déficiente du CO_2 de A vers AE

$$PACO_2 > PAECO_2$$

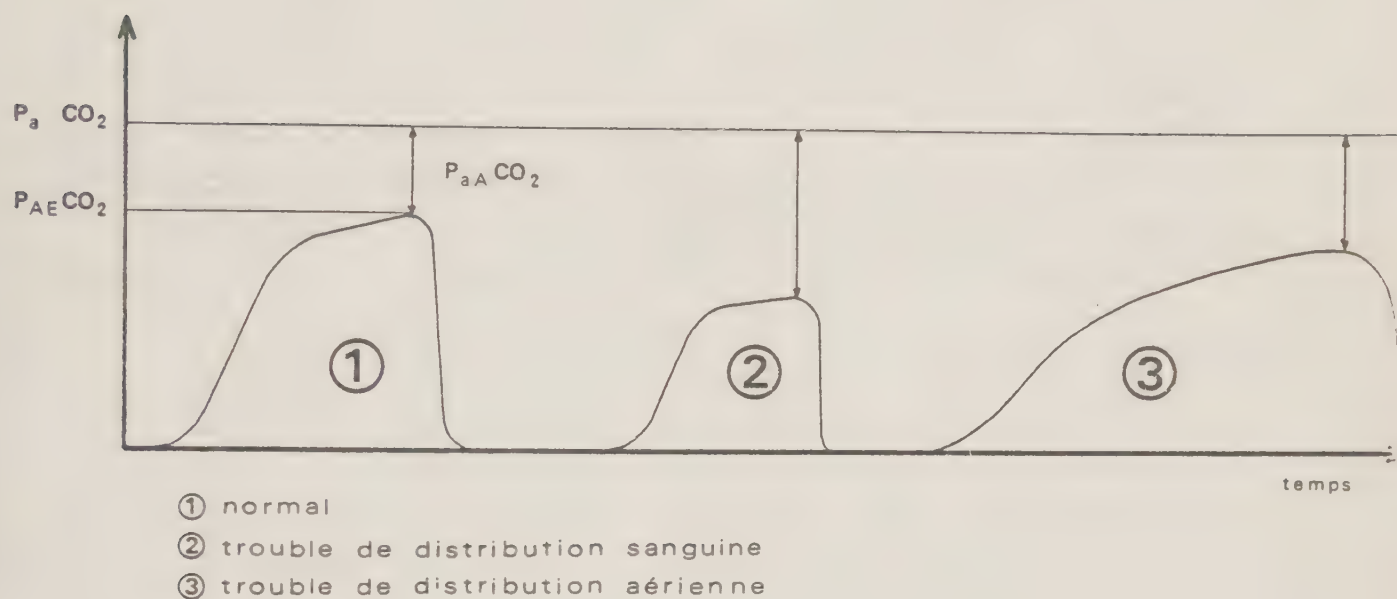


Fig 21

Capnigrammes correspondants

à la situation physiologique 1 et
aux situations pathologiques 2 et 3 de la fig. 20

Fig 20

Illustration des hypothèses sur la physiopathologie
des anomalies de $P_{aA}CO_2$ et du $grad.aACO_2$

(Compléments d'explications dans le texte p. 155, 156, 157)

CONCLUSIONS

CONCLUSIONS

Les échanges gazeux pulmonaires (EGP) de l'O₂ et du CO₂ sont mesurés chez 98 malades, affectés de thrombo-embolie pulmonaire aiguë (TEP) ou de trouble ventilatoire obstructif (TVO).

L'étude porte essentiellement sur les échanges artério-alvéolaires du CO₂ exprimés par le gradient PaCO₂ - PAECO₂ et la ductance artério-alvéolaire du CO₂ (DuaCO₂ = PAECO₂/PaCO₂) ; PaCO₂, étant la pression partielle du CO₂ artériel et PAECO₂, la PCO₂ de fin d'expiration obtenue par le capnigramme.

Les malades de chaque catégorie sont répartis suivant la valeur de DuaCO₂ obtenue en régime ventilatoire stable :

- valeur de DuaCO₂ normale $\geq 0,88$
- valeur de DuaCO₂ anormale $< 0,88$ (LACOSTE et HANNHART)

Le groupe des TEP est constitué de 58 malades

Ia - DuaCO₂ $< 0,88$ = 37 cas - âge moyen 72 ± 8

Ib - DuaCO₂ $\geq 0,88$ = 21 cas - âge moyen 57 ± 13

Le groupe des TVO est constitué de 40 malades

IIa - DuaCO₂ $< 0,88$ = 21 cas - âge moyen 64 ± 7

IIb - DuaCO₂ $\geq 0,88$ = 19 cas - âge moyen 57 ± 13

I - ETUDE DES TEP

A - Influence sur DuaCO₂ du délai séparant le début de la maladie thrombo-embolique et la mesure des EGP

- DuaCO₂ peut demeurer anormale, même à distance de la période initiale de la maladie. DuaCO₂ est $< 0,88$ chez :

- * 75 % des malades dont le délai varie de 0 à 7 jours
- * 53 % des malades dont le délai varie de 8 à 15 jours
- * 67 % des malades dont le délai excède 15 jours

- le degré d'abaissement de DuaCO₂ ne dépend pas de ce délai

* délai 0,3 j	DuaCO ₂ = $0,68 \pm 0,10$	] p=NS
* délai 4,7 j	DuaCO ₂ = $0,78 \pm 0,04$	
* délai 8,15 j	DuaCO ₂ = $0,78 \pm 0,04$	
* délai 15 j	DuaCO ₂ = $0,78 \pm 0,07$	

B - Influence sur DuaCO₂ de la forme clinique de la TEP

3 formes sont individualisées : coeur pulmonaire aigu thrombo-embolique (CPA-TE), avec ou sans infarctus pulmonaire (n = 32), infarctus pulmonaire isolé (IP) (n = 23), TEP indemne de CPA ou d'IP (n = 3)

- DuaCO₂ est plus fréquemment abaissée dans les formes avec CPA-TE que dans celles ne comportant qu'un IP isolé

DuaCO₂ est $< 0,88$ chez 81 % des CPA-TE

et 35 % des IP isolés p = ***

- DuaCO₂ peut être très abaissée, même au cours des formes ne comportant ni CPA, ni IP.

C - Influence sur DuaCO₂ de la persistance des signes de CPA-TE lors de la mesure des EGP (30 contrôles ECG le jour des EGP)

- mesurée en phase aiguë clinique et ECG de CPA-TE, DuaCO₂ est toujours franchement abaissée :

DuaCO₂ = $0,64 \pm 0,07$ pour les 5 malades dans ce cas

- mesurée alors que ne persistent que les signes ECG de CPA-TE, DuaCO₂ est encore fréquemment abaissée :

77 % des TEP conservant des signes ECG de CPA-TE (le plus souvent une ischémie ventriculaire droite), ont une DuaCO₂ $< 0,88$

- par contre, la régression des signes de CPA-TE, ne s'accompagne pas toujours de la normalisation de DuaCO₂

75 % des TEP ayant normalisé leur ECG de CPA-TE le jour des EGP conservent une DuaCO₂ $< 0,88$

D - Influence sur DuaCO₂, de la persistance des signes d'IP lors de la mesure des EGP (30 contrôles Rx le jour des EGP)

- Une DuaCO₂ abaissée peut coexister avec un IP.

45,5 % des TEP conservant des signes radiologiques francs d'IP ont une DuaCO₂ $< 0,88$

- De même la régression des signes Rx d'IP ne s'accompagne pas toujours de la normalisation de DuaCO₂

50 % des IP en régression Rx ont des DuaCO₂ $< 0,88$

E - DuaCO₂ et angiographie pulmonaire

9 malades sur les 58 TEP subissent une angiographie pulmonaire dans un délai variant de - 2 à + 7 jours par rapport à la date des EGP

- Le degré d'abaissement de DuaCO₂ apparaît en relation étroite avec le degré d'amputation vasculaire ($r = - 0,908$)

F - Analyse des EGP dans les TEP

Les différents paramètres des EGP sont comparés par leur moyenne dans chaque groupe ($Ia = \text{DuaCO}_2 < 0,88$ et $Ib = \text{DuaCO}_2 \geq 0,88$). Les corrélations entre DuaCO_2 et les autres paramètres sont étudiées pour l'ensemble des 2 groupes.

Chez les malades affectés de TEP aiguë, l'abaissement de DuaCO_2 et son corollaire, l'augmentation du grad.aACO_2 sont :

1 - Associés à l'altération des échanges alvéolo-artériels d'O₂

- Chez les patients dont la $\text{DuaCO}_2 < 0,88$, l'équivalent respiratoire est plus élevé ($\text{ERO}_2 = 34 \pm 6$ p = ***), l'hypoxémie plus accentuée ($\text{PO}_2 = 73 \pm 10$ p = **), et le gradient alvéolo-artériel d'O₂ plus marqué ($\text{PAaO}_2 = 36 \pm 10,8$ p = ***), que chez les patients dont la $\text{DuaCO}_2 \geq 0,88$

- DuaCO_2 est corrélée à ERO_2 ($r = - 0,707$ p = ***) PaO_2 ($r = 0,432$ p = **) et PAaO_2 ($r = - 0,401$ p = **)

Cette étude suggère que les TEP aiguës accompagnées d'une DuaCO_2 abaissée sont généralement plus sévères que celles dont la DuaCO_2 demeure normale.

2 - Indépendants des paramètres explorant la ventilation alvéolaire

- La tendance générale est à l'hyperventilation alvéolaire (hyperoxie alvéolaire, hypocapnie sanguine), sans différence significative entre les 2 groupes

- DuaCO_2 n'est corrélée ni à PAO_2 , ni à PaCO_2

3 - Indépendants de l'équilibre acido-basique du plasma

- La tendance générale est à l'alcalose hypocapnique, sans différence significative entre les 2 groupes

- DuaCO_2 n'est corrélée à aucun des paramètres explorant cet équilibre ($\text{pH} - \text{CO}_2\text{T} - [\text{H}^+]_{\text{mtb.}} - [\text{H}^+]_{\text{resp.}}$)

4 - Inconstamment et imparfaitement corrigés par l'expiration forcée

- DuaCO_2 et le grad.aACO_2 restent anormaux chez 57 % des patients dont la DuaCO_2 est initialement $< 0,88$. Lorsqu'ils se normalisent, DuaCO_2 reste toujours < 1 et le grad.aACO_2 toujours > 0

Chez les patients dont la $\text{DuaCO}_2 \geq 0,88$ en expiration normale, l'expiration forcée rend $\text{DuaCO}_2 > 1$ ou très voisine de 1, et le $\text{grad.aACO}_2 \leq 0$.

La différence entre les 2 groupes Ia et Ib lors de l'expiration normale ($p = ***$) persiste en expiration forcée :

DuaCO ₂	Ia = $0,82 \pm 0,10$	$p = ***$
Exp F	Ib = $1 \pm 0,08$	
Grad.aACO ₂	Ia = $5,4 \pm 3$	$p = ***$
Exp F	Ib = $-2,3 \pm 2,8$	

- L'accroissement de DuaCO₂ obtenu sous l'influence de l'expiration forcée n'est pas corrélé à la valeur de DuaCO₂ observée en expiration normale ($r = 0,096$ $p = NS$)

5 - Faiblement influencés par la fréquence respiratoire

- Une tachypnée discrète est observée chez les patients dont la DuaCO₂ est $< 0,88$

- DuaCO₂ est faiblement corrélée à la fréquence respiratoire ($r = - 0,351$ $p = *$)

II - ETUDE DES TVO - ANALYSE DES EGP DANS LES TVO

L'étude est conduite de même manière que pour les TEP :

(IIa groupe dont la DuaCO₂ est $< 0,88$, IIb dont la DuaCO₂ est $\geq 0,88$).

Chez les malades affectés de TVO, l'abaissement de DuaCO₂ et son corollaire, l'augmentation du grad.aACO₂ sont :

1 - Indépendants de la qualité des échanges alvéolo-artériels de l'O₂

- La tendance générale est à l'hypoxémie, à l'augmentation modérée de l'équivalent respiratoire et du gradient alvéolo-artériel d'O₂, sans différence significative entre les 2 groupes.

- DuaCO₂ n'est corrélée ni à PaO₂, ni à PAaO₂.

Elle l'est modérément à ERO₂ ($r = - 0,396$ $p = **$)

2 - Liés au degré d'hypoventilation alvéolaire

- La tendance générale est à l'hypoventilation alvéolaire (hypoxie alvéolaire, hypercapnie sanguine), sans différence significative entre les 2 groupes.

Le grad.aACO₂ plus que DuaCO₂ est corrélé au degré d'hypoventilation alvéolaire (avec PAO₂ $r = - 0,424$ $p = ***$, avec PaCO₂ $r = 0,510$ $p = ***$)

3 - Liés au degré d'acidose hypercapnique

- La tendance générale est à l'acidose hypercapnique sans différence significative entre les 2 groupes

- DuaCO₂ est corrélée à la concentration en ions H⁺ respiratoires ($\Delta [H^+]_{resp}$ $r = - 0,311$ $p = **$)

4 - Constamment et parfaitement corrigés par l'expiration forcée

- DuaCO₂ et le grad.aACO₂ sont normalisés chez 100 % des patients dont la DuaCO₂ est initialement $< 0,88$. De plus, leurs valeurs rejoignent celles du groupe dont la DuaCO₂ est $\geq 0,88$, DuaCO₂ devient ≥ 1 ou très voisine de 1 et le grad.aACO₂ ≤ 0 .

La différence entre les 2 groupes lors de l'expiration normale ($p = ***$) est annulée par l'expiration forcée

DuaCO ₂	IIa =	1 $\pm$ 0,07	p = NS
Exp F	IIb =	1,1 $\pm$ 0,06	
Grad.aACO ₂	IIa =	- 2,9 $\pm$ 2,9	p = NS
Exp F	IIb =	- 4,8 $\pm$ 2	

- L'accroissement de DuaCO₂ obtenu sous l'influence de l'expiration forcée est bien corrélée à la valeur de DuaCO₂ observée en expiration normale ($r = - 0,640$ $p = **$). Cette constatation s'oppose à celle mentionnée dans les TEP.

5 - Indépendant de la fréquence respiratoire

6 - Indépendant des données spirométriques et de la ductance alvéolo-expirée

- Les patients des 2 groupes ont dans l'ensemble un TVO sévère, sans différence significative de degré entre les 2 groupes

- DuaCO₂ n'est corrélée à aucun des paramètres spirométriques (CV - VEMS/CV - VR - VR/CT - TLCO/CT), ni à DuACO₂

III - COMPARAISON DES EGP DANS LES TEP ET LES TVO DONT LA DuaACO₂ EST ABAISSEE (DuaCO₂ $< 0,88$)

1 - L'hyperventilation alvéolaire caractérise les TEP, l'hypoventilation alvéolaire les TVO ($p = ***$ pour PAO₂ et PaCO₂)

2 - ERO₂ est très augmenté dans les TEP, normal ou discrètement accru dans les TVO ($p = ***$)

3 - PAaO₂ est plus élevé dans les TEP que dans les TVO ($p = **$)

4 - L'équilibre acido-basique du plasma est dévié vers l'alcalose hypocapnique dans les TEP, et vers l'acidose hypercapnique dans les TVO. ($p = ***$ pour pH - CO₂T - $[H^+]_{mtb}$ - $[H^+]_{resp}$)

5 - L'expiration forcée normalise inconstamment DuaCO₂ et le grad.aACO₂ dans les TEP ; même normalisés, DuaCO₂ reste < 1 et le grad.aACO₂ > 0 . A l'opposé, dans les TVO, DuaCO₂ et le grad.aACO₂ sont constamment normalisés par l'expiration forcée ; DuaCO₂ devient ≥ 1 ou très voisin de 1 et le grad.aACO₂ devient $\leq$

DuaCO ₂	Ia = 0,82 $\pm$ 0,10	
Exp F	IIa = 1 $\pm$ 0,07	p = ***
Grad.aACO ₂	Ia = 5,4 $\pm$ 3	
Exp F	IIa = -2,9 $\pm$ 2,9	p = ***

IV - MODALITES EVOLUTIVES DES EGP DANS LES TEP AIGUES

Les EGP sont mesurés à plusieurs reprises au cours de l'évolution des 8 TEP aiguës.

L'évolution au cours du temps de DuaCO₂, du grad.aACO₂, de PaCO₂, de PaO₂, de PAaO₂, de ERO₂, est étudiée.

La normalisation de DuaCO₂ et du grad.aACO₂ survient dans 5 cas sur 8. Elle s'accompagne d'une amélioration de l'état clinique et fonctionnel respiratoire (diminution de ERO₂, amélioration incomplète des échanges de l'O₂).

La persistance ou l'aggravation des altération de DuaCO₂ et du grad.aACO₂ survient dans 3 cas. Elle traduit la persistance des signes cliniques et fonctionnels de la TEP.

Les différentes données rapportées dans ce travail permettent de reconnaître aux mesures capnigraphiques un double intérêt :

1 - Au plan physiopathologique

L'augmentation du gradient artério-alvéolaire du CO₂ (ou l'abaissement de la ductance artério-alvéolaire du CO₂), témoigne classiquement d'un déséquilibre des relations ventilation - perfusion favorisant un accroissement de l'espace mort alvéolaire, engendré par une hypoperfusion associée à une hyperventilation alvéolaires.

Dans les TEP, un tel accroissement de l'espace mort alvéolaire est réel ; il se conçoit par l'amputation plus ou moins accusée d'une partie du réseau artériel pulmonaire, et s'intègre dans un environnement physiopathologique caractérisé par la discordance entre une hyperventilation alvéolaire et la présence d'une hypoxémie assortie d'un effet shunt. Il est possible toutefois que les modifications réactionnelles locales au sein des zones hypovascularisées parviennent à rétablir plus ou moins complètement l'équilibre ventilation - perfusion, et ainsi à atténuer l'espace mort alvéolaire. Généralement, dans ce cas, les séquelles de l'oblitération artérielle pulmonaire cessent d'être significatives.

Dans les TVO, l'augmentation anormale de l'espace mort alvéolaire, souvent imprévisible, est indépendante de la sévérité du syndrome obstructif. Elle s'intègre dans un ensemble complexe où dominant l'hypoventilation alvéolaire et l'asynchronisme du rejet de CO₂. L'espace mort alvéolaire ainsi créé, attesté par l'augmentation du gradient aACO₂ n'est qu'apparent. Il semble traduire le rejet hétérogène et retardé du CO₂ expiré. En témoigne sa constante réversibilité sous l'influence d'une expiration prolongée.

2 - Sur un plan pratique

Les données capnigraphiques (ductance et gradient artério-alvéolaire de CO₂), apportent au diagnostic des TEP aiguës une contribution réelle.

a - En règle, les TEP graves responsables d'un syndrome clinique et électrocardiographique de coeur pulmonaire aigu comportent, à la phase initiale, une franche diminution de la ductance artério-alvéolaire du CO₂, associée aux perturbations classiques des échanges pulmonaires de l'O₂ (augmentation de l'équivalent respiratoire, hypoxémie et effet shunt). De telles anomalies confirment le diagnostic préalablement établi et suggèrent la gravité fonctionnelle et probablement anatomique de l'amputation vasculaire. Une corrélation étroite ($r = 0,900$) s'établit entre le degré d'amputation vasculaire évalué sur les angiographies pulmonaires et le degré d'abaissement de $DuaCO_2$.

b - A distance d'un accident thrombo-embolique pulmonaire présumé ou authentifié à la période initiale par des signes de coeur pulmonaire aigu, la $DuaCO_2$ demeure abaissée dans 77 % des cas comportant la persistance d'une ischémie ventriculaire droite séquellaire. De telles anomalies électrocardiographiques recueillies isolément revêtent rarement une allure spécifique ; elles posent alors un problème diagnostique difficile. Il est intéressant de constater que l'évaluation des données capnigraphiques peut ici largement contribuer au diagnostic rétrospectif.

A distance d'un accident thrombo-embolique compliqué d'infarctus pulmonaire, la $DuaCO_2$ demeure abaissée dans 45 % des cas suggérant la persistance d'une oblitération vasculaire significative.

c - Lorsque les signes cliniques, radiologiques, électrocardiographiques ont totalement regressé, 75 % des malades ayant présenté un coeur pulmonaire aigu conservent un abaissement de la $DuaCO_2$, justifiant ainsi la poursuite du traitement anticoagulant.

d - Certaines TEP sont cliniquement atypiques. Le tableau clinique, indemne de signes de CPA ou d'IP, se résume à une dyspnée insolite, souvent paroxystique, isolée ou accompagnée de douleurs thoraciques non spécifiques. Les données

capnigraphiques revêtent ici un grand intérêt lorsqu'elles révèlent les anomalies caractéristiques observées dans les TEP. Elles permettent alors d'orienter les investigations scintigraphiques et angiographiques complémentaires. Une de nos observations est, à ce titre, tout à fait démonstrative.

e - Le recueil itératif des données capnigraphiques permet de jalonner utilement la surveillance évolutive des TEP. La normalisation de DuaCO_2 accompagne, en règle, l'amélioration clinique ; les échanges pulmonaires d' O_2 s'améliorent parallèlement, mais leur normalisation est généralement plus tardive.

La méthode capnigraphique et l'étude des échanges gazeux pulmonaires requièrent des conditions de mesures rigoureuses. Leur caractère non invasif les rend applicables aux personnes âgées et aux patients dont la condition est précaire. L'interprétation des anomalies des échanges de CO_2 est facilitée par la confrontation aux échanges pulmonaires d' O_2 et par la comparaison des données obtenues en expiration normale et au cours d'une expiration forcée.

Le Directeur de l'U.E.R. LYON NORD

Professeur Agrégé J.P. NEIDHART

Le Président de la Thèse

Professeur DELAHAYE

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
LYON, le 25 AVRIL 1978

Le Président de l'Université Claude Bernard

Professeur D. GERMAIN

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - AYRES (S.M.), MUELLER (H.), GIANNELLI (S.), et al
The lung in shock
Am. J. Cardiol., 1970, 26, 588 - 594
- 2 - BANDE (J.), VAN DE WOESTJINE, GYSELEN (A.)
L'influence, chez les malades pneumoconiotiques et bronchi-
tiques de la position corporelle sur la PCO₂ en fin d'expira-
tion et le gradient alvéolo-artériel de CO₂
- Entretien de physiopathologie respiratoire, Nancy, 1962
Vol. 5e série, 355 - 367
- Poumon et coeur, 1963, 19, 1291 - 1303
- 3 - BASS (H.), BANAS (J.), and DALEN (J.E.)
Pulmonary function studies. Aid to diagnosis of pulmonary
embolism.
Arch. Int. Med., 1970, 126, 266 - 268
- 4 - BATES (D.V.)
The measurement of the pulmonary diffusing capacity in the
presence of lung disease.
J. Clin. Invest., 1958, 37, 591 - 605
- 5 - BELL (W.R.), SIMON (T.L.), DEMETS (D.L.)
The clinical features of submassive and massive pulmonary
emboli
Am. J. of Med., 1977, 62
- 6 - BJURSTEDT (H.), HESSER (C.M.), LILJESTRAND (G.), MATELL (G.)
Effects of posture on alveolar -arterial CO₂ and O₂ differen-
ces and on alveolar dead space in man
Acta. physiol. Scand., 1962, 54, 65 - 82
- 7 - BLOOMER (W.E.), HARRISSON (W.), LINDSKOG (G.E.), LIEBOW (A.A.)
Respiratory function and blood flow in the bronchial artery
after ligation of the pulmonary artery
Am. J. Physiol., 1949, 157, 317 - 328

- 8 - BROGDON FRANSEEN (E.), HELLEBRANDT (F.A.)
Postural changes in respiration
Amer. J. Physiol., 1943, 138, 364 - 369
- 9 - BRUN (J.), TOURAINE (R.), CASSAN (G.)
Thrombo-embolies des artères pulmonaires avec insuffisance
respiratoire majeure au cours d'une tuberculose chronique
Rev. Tuber. (Paris) 1961, 25
- 10 - BRUN (J.) GARDERE (J.), POZZETTO (H.)
Les thrombo-embolies des gros vaisseaux pulmonaires et des
cavités cardiaques chez les insuffisants respiratoires
Poumon, 1963, 19, 509-
- 11 - BRUN (J.), PERRIN-FAYOLLE (M.), GARDERE (J.), POZZETTO (H.),
BIOT (M.), SAB (M.)
Syndrome d'hypercoagulabilité sanguine et thrombose cardio-
vasculaire au cours des insuffisances respiratoire chroni-
ques
Presse Médicale, 1964, 72, 317-
- 12 - BRUN (J.), KOFMAN (J.), GARDERE (J.), POZZETTO (H.)
Les thromboses obstructives des cavités cardiaques et des
gros vaisseaux pulmonaires au cours de certains syndromes
sévéres d'insuffisance respiratoire chronique
Actualité cardio-vasculaire Médico-chirurgicale, 1970,
Masson éd. Paris, 14-
- 13 - BRUNE (J.), ROUSSET (H.), WIESENDANGER (T.), DORSIT (G.),
GALY (P.)
2 observations anatomo-cliniques d'embolies pulmonaires
récidivantes subaiguës mortelles, chez la jeune femme
Rev. Med., 1970, 43, 2495 - 2512
- 14 - BRUNE (J.), ROUSSET (H.), WIESENDANGER (T.), BRUNE (A.),
DORSIT (G.), GALY (P.)
Thromboses ou thrombo-embolies artérielles pulmonaires
observées chez l'insuffisant respiratoire chronique.
Circonstances du diagnostic
Sem. Hôp. Paris, 1971, 47, 2711-2719

- 15 - BRUNE (J.)
L'embolie pulmonaire cruorique : les critères cliniques,
radiologiques, et gazométriques de gravité
Cah. Méd. Lyon, 1976, T 1, 17-18, 1204 - 1206
- 16 - CAHILL (J.M.), ATTINGER et all
Ventilatory reponses to embolisation of lung
J. Appl. Physiol., 1961, 16, 469 - 472
- 17 - COLP (C.R.), WILLIAMS (M.H.)
Pulmonary functions following pulmonary embolisation
Amer. Rev. Resp. Dis., 1962, 85, 799 - 807
- 18 - COMROE (J.H.), FORSTER (R.E.), DUBOIS (A.B.), BRISCOE (W.A.),
and CARLSEN (E.)
The lung.clinical physiology and pulmonary function tests
Chicago year book Publ., 1955, 182-
- 19 - DELAYE (J.)
Les critères électrocardiographiques, hémodynamiques
et angiographiques de gravité dans l'embolie pulmonaire
massive récente
Cah. Méd. Lyon, 1976, T 1, 17-18, 1204 - 1205
- 20 - DENOLIN (H.), DE COSTER (A.), and DUMONT (A.)
Répercussions circulatoires et respiratoires de l'occlu-
sion d'une artère pulmonaire chez l'homme
J. Physiol. Lond., 1960, 52, 71-
- 21 - DEYRIEUX (F.), BLUM (J.), TARTULIER (M.)
Diagnostic et modalités évolutives des hypertensions
artérielles pulmonaires chroniques d'origine thrombo-
embolique
Lyon Médical, 1974, 232, 357
- 22 - DUBOIS (A.B.), BRITT (A.G.), FENN (W.O.)
Alveolar CO2 during the respiratory circle
J. Appl. Physiol., 1952, 4, 535 - 548

- 23 - DURIEU (H.), DE COSTER (A.), ZYLBERSZAC (S.), ENGLERT (M.),
CAUCHIE (Ch.), GOSSART (M.)
Trois cas de fibrose pulmonaire interstitielle diffuse
(étude clinique, physiopathologique et anatomopatholo-
gique)
J. Franç. Méd. Chir. Thorac., 1962, 14, 201 - 220
- 24 - DUTU (St.), JIENESCU (Z.)
La pente alvéolaire du CO₂ et les résistances dynamiques
pulmonaires dans les troubles obstructifs de la ventila-
tion
Bull. Physio. Path. Resp., 1966, 2, 375 - 379
- 25 - EHRNER (L.), GARLIND (T.), LINDERHOLM (H.)
Chronic cor pulmonale following thrombo-embolism
A clinic and physiological study of three cases
Acta. Med. Scand., 1959, 164, 279 - 297
- 26 - Entretiens de physio-pathologie respiratoire : les échanges
alvéolo-capillaires
Nancy 4e série, 1960
Poumon et coeur, 1960, 16, 725 - 1159
- 27 - Entretiens de physio-pathologie respiratoire : les diffé-
rences de pressions gazeuses alvéolo-artérielles
Nancy 5e série, 1962
Poumon et coeur, 1963, 19, 883 - 947 et 1257 - 1424
- 28 - FINLEY (T.N.), SWENSON (E.W.), CLEMENTS (J.A.), GARDNER (R.E.),
WRIGHT (R.R.) and SEVERINGHAUS (J.W.)
Changes in mechanical properties, appearance and surface
activity of extracts of one lung following occlusion of
its pulmonary artery in the dog
Physiologist, 1960, 3, 56-
- 29 - FOWLER (W.S.)
Lung function studies - II - the respiratory dead space
Am. J. Physiol., 1948, 154, 405 - 416

- 30 - FRANK - PISKORSKA (A.)
Proba oceny krzywych kapnograficznych w'zoleznosci
od stopnia uposledzenia wentylacji typu obturacyjnego
Gruzlia, 1968, 36, 966 - 970
- 31 - FRED (H.L.), AXELRAD (M.A.), LEWIS (J.M.), ALEXANDER (J.K.)
Rapid resolution of pulmonary thrombo embolism in man
JAMA, 1966, 196, 1137-
- 32 - GALLAND (F.)
Estudio de la funion respiratoria en la occlusion
thromboembolica cronica del arbol arterial pulmonar
Fac. Med. Méx, 1969, 99, 1059 - 1066
- 33 - GALY (P.)
Réactions vasculaires élémentaires à l'embolie cruorique
de la petite circulation
Rev. Lyon Méd. Suppl., 1969, 18, 23 - 27
- 34 - GALY (P.), BRUNE (J.), DORSIT (G.), WIESENDANGER (T.),
BRUNE (A.)
L'étude du lit capillaire pulmonaire en clinique humaine
Rev. Lyon Méd., 1970, 19, 335 - 359
- 35 - GEORGES (R.), BASSET (G.), TURIAF (J.)
Les troubles du rapport ventilation - perfusion dans les
fibroses pulmonaires
Poumon et coeur, 1965, 21, 563 - 572
- 36 - GUENARD (H.), CHAUSSAIN (M.)
A sampling method for mean alveolar gas in normal subjects
and patients with respiratory disease
Bull. Physiopath. Resp., 1976, 12, 625 - 636
- 37 - GUREWICH (U.), THOMAS (D.), STEIN (M.), WESSLER (S.)
Bronchoconstriction in the presence of pulmonary embolism
Circulation, 1963, 27, 339-

- 38 - GURTNER (G.H.), SONG (S.H.), FARMI (L.E.)
Alveolar to mixed venous PCO₂ difference
Resp. Physiol, 1969, 7, 173 - 187
- 39 - HALDANE (J.S.), PRIESTLEY (J.G.)
The regulation of the lung ventilation
J. Physiol., 1905, 32, 225 - 266
- 40 - HANNHART (B.)
Les ductances partielles pour le CO₂. Degré et répartition des troubles fonctionnels de l'échangeur pulmonaire
Thèse Médecine Nancy, 1972
- 41 - HATLE (L.), ROKSETH (R.)
The arterial to end expiratory carbon dioxide tension gradient in acute pulmonary embolism and other cardiopulmonary diseases
Chest, 1974, 66, 352 - 357
- 42 - HEILMAN (R.), TABAKIN (B.), HANSON (J.) and NAEYER (R.)
Alteration of circulatory and ventilatory dynamics in pulmonary vascular obstruction secondary to recurrent pulmonary emboli
Amer. J. Méd., 1962, 32, 298 - 303
- 43 - HERBERG (D.)
Le comportement de l'espace mort fonctionnel et de l'espace mort absolu chez les malades atteints d'emphysème pulmonaire obstructif
- entretiens de physio-pathologie respiratoire - Nancy - 1960, Vol 4e série, 895 - 900
- poumon et coeur, 1960, 9, 895 - 900
- 44 - HERZOG (H.)
Clinik und pathofysiologie der lungen embolie
Praxis, 1970, 33, 1175 - 1181

- 45 - HITCHCOCK (F.A.), FERGUSON (J.K.W.)
Respiratory and circulatory adjustments to the erect posture
Amer J. Physiol., 1938, 124, 457 - 465
- 46 - HOHN (B.)
Obstruction chronique de l'artère pulmonaire et de ses principales branches. A propos de 11 observations
Thèse Médecine, Grenoble, 1972
- 47 - HOHN (B.), PARAMELLE (F.)
Intérêt de la mesure des composantes ventilatoires et circulatoires de la ductance au CO₂
Le poumon et le coeur, 1975, 21, n° 3
- 48 - JANOTA (M.), WIDIMSKY (J.), STANEK (V.), JOGIC (F.), DAUM (S.), NICODYMOVA (L.)
Pulmonary gas exchange in recurrent pulmonary embolism
Bull. Physiopath. Resp., Nancy, 1966, 2, 495 - 505
- 49 - JANOTA (M.) WIDIWSKY (J.) HURYCH (J.), STANEK (V.)
The alveolar dead space during pulmonary artery occlusion
Respiration, 1968, 25, 292 - 305
- 50 - JONES (N.L.), GOODWIN (J.F.)
Respiratory function in pulmonary thrombo-embolic disorders
Brit. Med. J., 1965, 1, 1089 - 1093
- 51 - JULIAN (D.G.), TRAVIS (D.M.), ROBIN (E.D.), CRUMP (C.H.)
Effect of pulmonary artery occlusion upon end tidal CO₂ tension
J. Appl. Physiol., 1960, 15, 87 - 91
- 52 - KOWALSKI (J.J.)
Arterial to end tidal CO₂ partial pressure gradient and the functional dead space in patients with obstruction or restrictive lung diseases
Bull. Physiopath. Resp., 1967, 2, 539 - 544
- 53 - LACOSTE (J.)
L'antagonisme ventilation - diffusion au cours du cycle respiratoire
Thèse Science, Paris, 1958

- 54 - LACOSTE (J.)
Incidences du cycle respiratoire sur les échanges
- entretiens de physiopathologie respiratoire, Nancy, 1960
Vol. 4e série, 779 - 790
- poumon et coeur, 1960, 16, 779 - 790
- 55 - LACOSTE (J.)
Etudes simultanées du CO₂ expiré et artériel
- entretiens de physiopathologie respiratoire, Nancy, 1960
Vol. 4e série, 795 - 804
- poumon et coeur, 1960, 16, 795 - 804
- 56 - LACOSTE (J.), TUFIK - SIMAO (A.), NIKLY (J.), SAUNIER (C.)
Le gradient de PCO₂ artério-alvéolaire normal
Poumon et coeur, 1960, 16, 867 - 880
- 57 - LACOSTE (J.), SCHRIJEN (F.), SAUNIER (C.), SADOUL (P.)
Le gradient de PCO₂ chez les insuffisants respiratoires
Poumon et coeur, 1960, 16, 931 - 943
- 58 - LACOSTE (J.), PHAM (Q.T.), SCHRIJEN (F.), PEZZAGNO (G.)
Les gradients alvéolo-artériels chez l'homme sain dans
diverses conditions (effet de la posture et de la fréquence ventilatoire)
- entretiens de physiopathologie respiratoire, Nancy, 1962
Vol. 5e série, 379 - 393
- poumon et coeur, 1963, 19, 1315 - 1329
- 59 - LACOSTE (J.)
Oscillation des gradients au cours du cycle ventilatoire
- Entretiens de physiopathologie respiratoire, Nancy, 1962
Vol. 5e série, 289 - 295
- Poumon et coeur, 1963, 19, 923 - 929
- 60 - LACOSTE (J.), ROUCH (Y.), RIZZO (A.)
Mesures simultanées des coefficients de ductance pulmonaire pour CO₂, O₂ et CO (hommes sains et malades au repos)
Bull. Physiopathologie Resp., 1966, 2, 553 - 568

- 61 - LANGFELD (S.B.), HOPKINS (F.T.), THEURKAUFE (A.)
Chronic cor pulmonale due to multiple pulmonary emboli
and accompanied by diffuse interstitial fibrosis
Am. J. Med., 1959, 27, 494
- 62 - LARSON (C.P.), SEVERINGHAUS (J.W.)
Postural variations in dead space and CO₂ gradients
breathing air et O₂
J. Appl. Physiol., 1962, 17, 417 - 420
- 63 - LAVENNE (F.)
Le retentissement cardio-vasculaire de la silicose
et de l'anthraco-silicose
Contribution à l'étude du "cor pulmonale"
Rev. Belg. Path., 1951, 21, Suppl VI
- 64 - LAXENAIRE (M.C.), POLU (J.M.)
Diagnostic fonctionnel de l'embolie pulmonaire
Ann. Med. Nancy, 1971, 10, 1409 - 1417
- 65 - LE MELLETTIER (J.), CAULET (T.), DESSIRIER (J.L.),
DIEBOLD (J.)
Les thromboses artérielles pulmonaires chez les tuber-
culeux.
Rev. Tuberc. Paris, 1966, 30, 23
- 66 - LENFANT (C.)
Measurement of ventilation - perfusion distribution
with alveolar-arterial differences
J. Appl. Physiol., 1963, 6, 1090 - 1094
- 67 - LEVY (S.E.), STEIN (M.), TOTTER (R.S.), BRUDERMAN (I.),
WESSLER (S.), ROBIN (E.D.)
Ventilation - perfusion abnormalities in experimental
pulmonary embolism
J. Clin. Invest., 1965, 44, 1699 - 1707
- 68 - LIOT (F.), MORIN (Y.)
Contribution de l'exploration fonctionnelle respira-
toire au diagnostic d'obstruction artérielle pulmonaire
chronique
Ann. Méd. Interne, oct. 1976, 127, 10, 771 - 774

- 69 - LLAMAS (R.), SWENSON (E.W.)
Diagnostic elves in pulmonary thrombo-embolism evaluated
by angiographie and ventilation blood flow studies
Thorax 1965, 20, 327 - 336
- 70 - MAC INTYRE (K.M.), SASAHARA (A.A.)
The hemodynamic response to pulmonary embolism in
patients without prior cardio-pulmonary disease
Am. J. Card., 1971, 28, 288 - 294
- 71 - MARSHALL (R.), SABISTON (D.C.), ALLISON (P.R.)
Immediate and lates effects of pulmonary embolism
by large thrombi in dogs
Thorax, 1963, 18, 1 - 9
- 72 - MOLTKE (E.), WORNING (H.)
Studies on the hydrogen ion concentration, oxygen
saturation and carbon dioxide tension of the arterial
blood in patients with cardiaae dyspnoea
Acta. Med. Scand., 1958, 160, 397 - 404
- 73 - MOSTYN (E.M.) and LUFT (V.C.)
Alveolar arterial gradients for oxygen and carbon
dioxide in pulmonary embolization
Aspen emphys. Conf., 1967, 10, 135 -144
- 74 - MUYSERS (K.)
Gradient d'O₂ et de CO₂ dans la silicose
- entretiens de physio-pathologie respiratoire, Nancy
1962
Vol 5e série, 304 - 308
- 75 - NADEL (J.A.), COLEBATCH (H.J.H.) and OLSEN (C.R.)
Locations and mechanism of airway constriction after
barium sulfate microembolism
J. Appl. Physiol., 1964, 19, 387 - 394
- 76 - NADEL (J.A.), GOLD (W.M.), BURGESS (J.H.)
Early diagnosis of chronic pulmonary vascular obstruction
Am. J. Med., 1968, 44, 16 - 25

- 77 - NIDEN (A.H.), AVIADO (D.M.)
Effects of pulmonary embolism on the pulmonary circulation with special reference to arteriovenous shunts in the lung
Circulation Res., 1956, 4, 67
- 78 - NIKODYMOVA (L.), DAUM (S.), STIKSA (J.) and WIDIMSKY (J.)
Respiratory changes in thromboembolic disease
Respiration, 1968, 25, 51 - 66
- 79 - NISELL (O.I.)
Some aspects of the pulmonary circulation and ventilation
Int. Arch. Allergy, 1952, 3, 142-
- 80 - NUTTER (D.O.)
The arterial alveolar carbon dioxide tension gradient in diagnosis of pulmonary embolus
Dis. Chest., 1966, 50, 380 - 388
- 81 - PARAMELLE (B.), HOHN (B.)
Validité de la mesure du gradient alvéolo-artériel de CO₂ au cours des obstructions artérielles pulmonaires
Lyon Méditerranée Médical, 1973, T IX, 29
- 82 - PARIENTE (R.), BIGNON (J.)
Les embolies pulmonaires en pneumologie et en réanimation respiratoire
Actualité cardiologique, 1967, 16, 49
- 83 - PATTERSON (R.W.) and SULLIVAN (S.F.)
Interrelation between PaCO₂ and PACO₂ in the controle of the mechanics of breathing in man
Bull. NY Acad. Med., 1968, 44, 1265 - 1272
- 84 - PERMIN (P.M.)
The fibrinolytic activator in animal tissue
Acta. Physiol. Scandinav., 1950, 21, 159-
- 85 - PERRET (C.L.), ENRICO (J.F.)
Le diagnostic de l'embolie pulmonaire chez les malades pulmonaires chroniques. A propos de la valeur du gradient de CO₂
pathologie et nosologie de la bronchite chronique
Colloque de Lyon, sept. 1970, Lab. Boehringer Ingelheim,
325 - 330

- 86 - PERRET (C.L.)
Signification et intérêt de la mesure du gradient artério-
alvéolaire de gaz carbonique
Agressologie, 1971, 12 B, 109 - 116
- 87 - PERRIN FAYOLLE (M.)
Les thromboses cardio-pulmonaires terminales
Poumon, 1966, 22, 1017 -
- 88 - PERRIN FAYOLLE (M.)
L'embolie pulmonaire cruorique
Cah. Méd. Lyon, 1976, T 1, 17 - 18, 1200 - 1203
- 89 - PERROT (D.)
Evolution du gradient artério-alvéolaire du gaz carbonique
chez le malade soumis à la ventilation artificielle (en
fonction des modifications ventilatoires et hémodynami-
ques rapides)
Thèse Médecine, Lyon, 1977
- 90 - PHAM (Q.T.), SCHRIJEN (F.), CARBONNEL (S.)
Les gradients alvéolo-artériels chez les malades
- entretiens de physiopathologie respiratoire, Nancy,
1962
Vol 5e série, 471 - 488
- 91 - POPPIUS (H.)
Expiratory CO₂ curves in pulmonary diseases
Scand. J. Resp. Dis., 1969, 50, 135 - 146
- 92 - POPPIUS (H.), KORHONEN (O.), VILJANEN (A.A.), KREUS (K.E.)
Arterial to end tidal CO₂ difference in respiratory
disease
Scand. J. Resp. Dis., 1975, 56, 254 - 262
- 93 - RADWAN (L.)
Rapid infrared CO₂ analysis of expired air as a test of
disturbed ventilation - perfusion relationships in
the lung
Bull. Physio. Path. Resp., 1966, 2, 697 - 704

- 94 - RAHN (H.), MOHNEY (J.), OTIS (A.B.), FENN (W.O.)
A method for the continuous analysis of the alveolar
air
J. Aviat. Med, 1946, 17, 173 - 178
- 95 - RAHN(H.), OTIS (A.B.)
Continuous analysis of alveolar gas composition
during work, hyperpnea, hypercapnia and anoxia
J. Appl. Physiol., 1949, 1, 717 -724
- 96 - REICHEL (G.)
Relation entre PCO2 expiratoire alvéolaire et PCO2
artérielle chez le sujet normal
Poumon et coeur, 1960, 16, 881 -
- 97 - REICHEL (G.)
Le gradient alvéolo-artériel de PCO2 et les gaz du sang
artériel dans les troubles restrictifs et obstructifs
de la ventilation
- entretiens de physio-pathologie respiratoire, Nancy,
1962
Vol. 5e série, 459 - 469
- 98 - RILEY (R.L.), PERMUTT (S.), SAID (S.), GODFREY (M.),
CHENG (T.O.), HOWELL (J.B.L.), SHEPARD (R.H.)
Effect of posture on pulmonary dead space in man
J. Appl. Physiol., 1959, 14, 339 - 344
- 99 - ROBIN (E.D.) JULIAN (D.G.), TRAVIS (D.M.) and CRUMP (CH.)
A physiologic approach to the diagnosis of acute pul-
monary embolism
New England, J. Med., 1959, 260 -
- 100 - ROBIN (E.D.), FORKNER (C.E.), BROMBERG (P.A.), CROTEAU (J.R.)
TRAVIS (D.M.)
Alveolar gas exchange in clinical pulmonary embolism
New England, J. Med., 1960, 262 - 283
- 101 - ROBIN (E.D.)
Some aspects of the physiologic disturbances associated
with pulmonary embolism
Med. Clin. N. Americ., 1960, 44, 1269 - 1278

- 102 - RUFF (F.)
Influence de l'occlusion de l'artère pulmonaire sur la
distribution de la ventilation chez l'homme
Physiol., Paris, 1971, A 95 B, 63 - 94
- 103 - RYAN (S.F.)
Pulmonary embolism and thrombosis in chronic obstructive
emphysema
Amer. J. Path., 1963, 43, 767-
- 104 - SADOUL (P.), FAIVRE (G.), GILGENKRANTZ (J.M.),
CHERRIER (F.), et SAUNIER (C.)
Etude de la fonction respiratoire dans le coeur pulmonaire
chronique post embolique
J. Franç. Chir. Thoracique, 1962, 16, 433 - 446
- 105 - SANTUCCI (J.), LEBIHAN (B.), BARRES (G.)
Variations transitoires de composition du gaz alvéolaire
lors de perturbations hémodynamiques
Bull. Physiopath. Resp., 1975, 11, 65 - 78
- 106 - SARTORELLI
Studio del rapporto ventilazione perfusione nei silicoti
mediante la mesure del gradiente artério-alvéolaire di
PCO2 a riposo e in lavoro
Acta gerontol, 1967, 17, 38 - 42
- 107 - SASAHARA (A.A.), CANNILLA (J.E.), MORSE (R.L.),
SIDDI (J.J.), TREMBLAY (G.M.)
Clinical and physiologic studies in pulmonary thrombo-
embolism
Am. J. Card., 1967, 20, 10 - 20
- 108 - SASAHARA (A.A.)
Pulmonary vascular responses to thromboembolism
Mod. Concepts cardio-vascular. Dis, 1967, 36, 55 - 60
- 109 - SCEBAT (L.)
Embolie pulmonaire expérimentale
Rev. Prat., 1967, 17, 4795 - 4806

- 110 - SCHLOZMAN (D.L.), KERBY (G.R.), RUTH (W.E.)
Chronic pulmonary artery thrombosis with features
of unilateral hyperlucent lung syndrome
Am. J. Médecine, 1971, 50, 547 - 551
- 111 - SCHRIJEN (F.)
Les gradients alvéolo-artériels en physiologie respi-
ratoire. Etude critique. Résultats chez des bronchiteux
et des silicotiques
Thèse Médecine Nancy, 1962
- 112 - SEVERINGHAUS (J.V.), STUPFEL (M.)
Alveolar dead space as an index of distribution of
blood flow in pulmonary capillaries
J. Appl. Physiol., 1957, 10, 335-
- 113 - SEVERINGHAUS (J.V.), SWENSON (E.W.), FINLEY (T.N.),
LATEGOLA (M.T.) and WILLIAMS (J.)
Unilateral hypoventilation produced in dogs by occlusion
of one pulmonary artery
J. Appl. Physiol., 1961, 16, 53 - 60
- 114 - SEVERINGHAUS (J.V.), SWENSON (E.W.), FINLEY (T.N.),
LATEGOLA (M.T.)
Shift of ventilation produced by unilateral pulmonary
artery occlusion
Med. Thorac., 1962, 19, 298-
- 115 - SIEHOFF (F.), MUYSERS (K.), WORTH (G.)
Les gradients d'O₂ et de CO₂ de fin d'expiration chez
les mineurs au repos, au cours d'un exercice musculaire,
et pendant la phase de récupération
Poumon et coeur, 1963, 19, 449 - 454
- 116 - SUWA
Arterial alveolar CO₂ gradient after cardiac resuscita-
tion in the dog
Anesthesiology, 1969, 30, 37 - 42

- 117 - SWENSON (E.W.), FINLEY (T.N.) and GUZMAN (S.V.)
Unilateral hypoventilation in man during temporary
occlusion of one pulmonary artery
J. Clin. Invest., 1961, 40, 828 -
- 118 - SYMBAS (P.N.), JACOBS (W.F.), SCHLANT (R.C.)
Chronic pulmonary arterial embolization or thrombosis
Am. J. Cardiol., 1971, 28, 342 - 347
- 119 - SZUCS (MM.), BROOKS (H.L.), GROSSMAN (W.), BANAS (J.S.)
MEISTER (S.G.), DEXTER (L.), DALEN (J.E.)
Diagnostic sensitivity of laboratory findings in acute
pulmonary embolism
Ann. Int. Med., 1971, 74, 161-
- 120 - TARTULIER (M.), ECLACHE (J.P.)
Une méthode simple pour évaluer, chez l'homme, les per-
turbations de l'équilibre acide-base
Ann. anesthésiologie Franç., 1973, 14, 441 - 449
- 121 - TARTULIER (M.), RITZ (B.), BOUTARIN (J.)
Die chronische, durch thromboembolie verursachte
pulmonale hypertonie
Angaben über respiratorische und hämodynamische funktionen
Atemwegs und lungenkrankheiten, Jahrgang 3, 1977, 3,
103 - 108
- 122 - TARTULIER (M.), DEYRIEUX (F.), BLUM (J.), BOUTARIN (J.)
RITZ (B.)
Le coeur pulmonaire chronique
Cah. Med. Lyon, 1977, T 2 38
- 123 - TOUBOUL (P.), DELAHAYE (J.P.)
Physiopathologie de l'embolie pulmonaire
Rev. Lyon Med. Suppl. 1969, 18, 29 - 33
- 124 - TULOU (P.P.)
Distribution of ventilation : clinical evaluation by
rapid CO2 analysis
Dist. Chest., 1966, 49, 139-

- 125 - TULOU (P.P.), WALSH (P.M.)
Measurements of alveolar carbon dioxide tension at maximal expiration as an estimate of arterial carbon dioxide tension in patients with airway obstruction
Am. Rev. Resp. Disease, 1970, 102, 921 - 926
- 126 - ULMER (W.T.)
Le gradient de PCO₂ expiratoire alvéolaire et de CO₂ artériel, chez les insuffisants respiratoires
Poumon et coeur, 1960, 16, 911 - 922
- 127 - ULMER (W.T.), HERTLE (F.), REICHEL (G.)
Les gradients de PCO₂ alvéolo-artériels, leurs relations avec la position corporelle et l'âge
- entretiens de physio-pathologie respiratoire, Nancy, 1962
Vol. 5e série, 369 - 378
- 128 - VAN MEERTEN
Expiratory gas concentration curves for examination of uneven distribution of blood flow in pulmonary capillaries
J. Appl. Physiol., 1957, 10, 335 - 348
- 129 - VAN WEERDEN
Some clinical applications of capnography
Godart. Bull. 1
- 130 - VISSER (B.F.)
Considérations théoriques sur les mécanismes qui peuvent provoquer un gradient de CO₂
Bull. Physiopath. Resp., 1970, 6, 505 - 509
- 131 - WEREERSTRAETEN (J.), SCHOUTENS (A.), TOMBROFF (M.) and DE KOSTER (J.P.)
Value of measurement of alveolo-arterial gradient of PCO₂ compared to pulmonary scan in diagnosis of thromboembolic disease
Thorax, 1973, 28, 306 -
- 132 - WHEELER (J.), AUTREY (R.), CROKE, BERTHRONG (M.)
Chronic pulmonary artery thrombosis patient with chronic disease
Am. Rev. Tuberc., 1962, 1, 110
- 133 - WIDIMSKY (J.)
Patofyziologie pliení embolie
Cas lik česk, 1971, 110, 145 - 153

134 - WILHELMSSEN

Patho-physiology of pulmonary embolism with special
reference to recurrent embolism

L'embolie pulmonaire Masson et Cie, édit. Paris, 1970

99 - 118

TABLEAUX SYNOPTIQUES DES OBSERVATIONS

I - TEP

5 tableaux par sous-groupe

- 1 résumant les données cliniques, ECG, Rx, gazométriques, scintigraphiques, angiographiques pulmonaires
- 1 exposant les scores diagnostiques, les antécédents, la chronologie des examens, l'évolution en fonction de la thérapeutique
- 1 détaillant les paramètres mesurés des EGP
- 1 détaillant les données spirométriques
- 1 exposant l'état Rx et ECG le jour de la mesure des EGP

II - TVO

3 tableaux par sous-groupe

- 1 résumant les données cliniques, Rx, ECG, et les antécédents pathologiques
- 1 détaillant les paramètres mesurés des EGP
- 1 détaillant les données spirométriques

LISTE DES ABREVIATIONS UTILISEES DANS LES TABLEAUX

Doul	Douleur
Dysp	Dyspnée
T°	Température
Hem	Hémoptysie
Pleur	Pleurésie
Cyan	Cyanose
Coll	Collapsus cardio-vasculaire
IVD	Insuffisance ventriculaire droite
BBDi	Bloc de branche droit incomplet
Isch VD	Ischémie ventriculaire droite
Trans Gche	Déviaton à gauche de la zone transitionnelle en précordiales
T sin	Tachycardie sinusale
AC/FA	Arythmie complète par fibrillation auriculaire
TAP	Tachyarythmie paroxystique
AC	Aire cardiaque radiologique
Opac pulm	Opacité parenchymateuse pulmonaire
Sur diaph	Surélévation d'une coupole diaphrag- matique
BAP	Branche artérielle pulmonaire
West	Signe de Westermark
Phlé	Phlébite
Phlébo MI	Phlébographie des membres inférieurs
Contexte TE	Contexte thrombo-embolique
Cl	Clinique
Deb Troub	Début des troubles

Thromb lyt	Thrombolytique
Xgie AP	Desobstruction chirurgicale des artères pulmonaires
ATB	Antibiotique
Dig Diur	Digitalo-diurétique
Isch isolée	Antécédent de cardiopathie ischémique
Exp prol	Expirium prolongé
B Xque	Bronchite chronique
BP inf ,	Broncho-pneumopathie infantile
DDB	Dilatation des bronches
Tbc	Tuberculose
Dist Tho	Distension thoracique
Emphy	Emphysème
BPOC spast	Bronchopathie obstructive chronique spastique
Traum VFem	Traumatisme de la veine fémorale
Polyglob	Polyglobulie
Hypercoag S	Hypercoagulabilité sanguine

Groupe Ia
DuaCO2<0,88
TEP

- 194 -

			SIGNES CLINIQUES								ECG				
Nom	Age	Sexe	Doul	Dysp	T°	Hem	Pleur	Cyan	Coll	IVD	S1Q3 SVL	BBDi	Isch VD	Trans Gche	Rythme
PAC.	70	M						+	+	+	+		+		T sin
POULE.	80	F	+	+	+						+				T sin
VAN.	82	F	+	+			+	+					+	+	AC/FA
BUR.	59	M		+	+						+		+		
THO.	72	M	+	+	+	+		+	+	+			+		
RUS.	76	F		+											
DAV.	68	M	+	+			+								
ACO.	55	F	+	+	+			+	+		+	+	+		
CHE.	74	F	+	+					+		+	+	+	+	
FOR.	79	M	+	+					+		+				AC/FA
BEL.	77	M	+	+	+			+	+	+	+	+	+	+	
VUI. I	75	F		+	+								+		TAP
II			+	+	+			+	+	+	+	+	+	+	
CHA.	77	F	+	+	+	+	+				+				
PIC.	88	F	+	+	+		+								
BIA.	75	F	+	+											
SER.	77	M	+	+									+	+	T sin
MAR.	73	F	+	+	+	+		+		+	+		+	+	T sin
FER.	76	F	+	+	+		+								T sin
BRI. I	80	F	+	+	+		+	+							T sin
II				+									+		T sin
PIN.	71	M	+		+	+	+								
GOG.	64	F	+		+										T sin
FORE.	69	M	+		+								+		
VEL.	61	F	+	+	+	+	+					+	+		TAP
POULA.	54	F		+	+			+	+	+	+		+	+	T sin
PEROT.	69	M		+				+		+	+		+		T sin
PER.	69	M	+		+	+	+								
GAR.	72	F		+	+			+	+	+	+	+		+	TAP
BOU.	86	F		+					+		+	+	+		ESA
PFI.	76	M	+	+											
LHO.	74	M		+				+		+		+	+	+	T sin
GIRO.	78	F	+	+	+		+	+	+		+	+	+	+	
PON.	74	F			+			+					+		T sin
FRE.	57	M	+	+	+		+								
MED.	61	F	+	+	+					+		+	+	+	T sin
QUIL.	61	F	+	+	+						+		+	+	T sin

Rx THORAX					1e GAZO ART		SCINTI P	ANGIO P	CONTEXTE TE	
AC	Opac Pulm	Sur Diaph	BAP	West	SaO2	PaCO2			Clinique	PhlébMI
			+		78	33	.	+	Varice MI	+
					.	.	.	.	Phlé MI	.
	+			+	89	28	+	.	Varice MI	+
	+	+	+		95,6	31	+	.	Phlé MI	+
	+		+	+	93,5	28	+	.	Phlé MI	+
					.	.	.	.	Varice MI	0
	+		+		85	47,5	+	.	Phlé MI	+
+	Stase		+		70	27	.	.	Néo rein	+
	+		+		93,3	36,6	+	.	Phlé MI	+
			+		93	31	+	.	Phlé MI	.
					94	23	+	.	Traum VFem	0
					94	39	.	.	Varice MI	.
					88	33	.	.	" "	+
	+	+			90	34	+	.	0	+
	+	+			.	.	+	.	Phlé MI	.
		+			90	30	.	.	Phlé MI	.
	+		+		91	29	.	.	Phlé MI	+
	+		+	+	86	30	+	.	Phlé MI	+
	+	+	+		89	37	+	.	Phlé MI	0
					90	36	.	.	Phlé MI	0
	+				91	41	+	.	Varice MI	.
	+				88	36	.	.	Phlé MI	+
			+		.	.	.	.	Phlé MI	+
	+	+			82	37	.	.	Phlé MI	0
					94	32	.	.	Phlé MI	+
			+	+	77	29	.	+	Phlé MI	.
				+	86	27	+	.	Phlé MI	+
	+	+			93	29	+	.	Phlé MI	+
			+	+	78	29	.	+	Phlé pelv	0
					95	28	.	.	Phlé MI	+
					83	25	.	+	Phlé MI	+
					78	32	.	.	Polyglob	.
		+			74	31	.	.	0	0
			+		74	30	.	.	Phlé MI	.
	+	+			91	44	+	+	Hypercoag S	0
			+	+	82	28	+	+	Varice MI	0
+					91	36	+	.	Phlé MI	+

		SCORE GENERAL								SCORE CPA		SCORE INF. PULM.		SC. INS. CARD.	DIAG. RETENU
Nom	N° Obs.	Cl	ECG	Rx	Gazo Art	S	A	C TE	Total	Cl	ECG	Cl	Rx	Rx	
PAC.	1	3	3	1	2	.	A	C2	9 AC2	2	2	0	0	0	CPA
POULE.	2	3	2	0	.	.	.	C1	5 C1	0	1	0	0	0	CPA
VAN.	3	4	3	2	2	S	.	C2	11 SC2	0	3	1	1	0	CPA/IP
BUR.	4	2	2	3	1	S	.	C2	8 SC2	0	2	0	2	0	CPA/IP
THO.	5	7	1	3	1	S	.	C2	12 SC2	2	1	1	1	0	CPA/IP
RUS.	6	1	0	0	.	.	.	C1	1 C1	0	0	0	0	0	TEP
DAV.	7	3	0	2	1	S	.	C2	6 SC2	0	0	1	1	0	IP
ACO.	8	5	3	3	2	.	.	C2	13 C2	1	3	0	0	2	CPA
CHE.	9	3	4	2	0	S	.	C2	9 SC2	1	4	0	1	0	CPA/IP
FOR.	10	3	2	1	1	S	.	C1	7 SC1	1	2	0	0	0	CPA
BEL.	11	6	4	0	1	S	.	C1	11 SC1	2	4	0	0	0	CPA
VUI.	12	2	2	0	0	.	.	C1	4 C1	0	2	0	0	0	CPA
	13	6	4	0	2	.	.	C2	12 C2	2	4	0	0	0	CPA
CHA.	14	5	1	2	2	S	.	C1	10 SC1	0	1	2	2	0	CPA/IP
PIC.	15	4	0	2	.	S	.	C1	6 SC1	0	0	1	2	0	IP
BIA.	16	2	0	1	2	.	.	C1	5 C1	0	0	0	1	0	IP
SER.	17	2	3	2	1	.	.	C2	8 C2	0	2	0	1	0	CPA/IP
MAR.	18	6	4	3	2	S	.	C2	15 SC2	1	3	1	1	0	CPA/IP
FER.	19	4	1	3	1	S	.	C1	9 SC1	0	0	1	2	0	IP
BRI.	20	5	1	0	2	.	.	C1	8 C1	0	0	1	0	0	IP
	21	1	2	1	0	S	.	C1	4 SC1	0	1	0	1	0	CPA/IP
PIN.	22	4	0	1	2	.	.	C2	7 C2	0	0	2	1	0	IP
GOG.	23	2	1	1	.	.	.	C2	4 C2	0	0	0	0	0	TEP
FORE.	24	2	1	2	1	.	.	C1	6 C1	0	1	0	2	0	CPA/IP
VEL.	25	5	3	0	1	.	.	C2	9 C2	0	3	2	0	0	CPA/IP
POULA.	26	5	4	2	2	.	A	C1	13 AC1	2	3	0	0	0	CPA
PEROT.	27	3	3	1	2	S	.	C2	9 SC2	1	2	0	0	0	CPA
PER.	28	4	0	2	1	S	.	C2	7 SC2	0	0	2	2	0	IP
GAR.	29	5	4	2	2	.	A	C1	13 AC1	2	4	0	0	0	CPA
BOU.	30	2	4	0	1	.	.	C2	7 C2	1	3	0	0	0	CPA
PFI.	31	2	0	0	2	.	A	C2	5 AC2	0	0	0	0	0	TEP
LHO.	32	3	4	0	2	.	.	C1	9 C1	1	3	0	0	0	CPA
GIRO.	33	6	4	1	2	.	.	0	13	1	4	1	1	0	CPA/IP
PON.	34	2	2	1	2	.	.	C1	7 C1	0	1	0	0	0	CPA
FRE.	35	4	0	2	1	S	A	C1	7 SAC1	0	0	1	2	0	IP
MED.	36	4	4	2	2	S	A	C1	12 SAC1	1	3	0	0	0	CPA
QUIL.	37	3	4	1	2	S	.	C2	10 SC2	0	3	0	0	1	CPA

ANTECEDENTS		CHRONOLOGIE EXAMENS							EVOLUTION FONCTION DU TRAITEMENT + FAVORABLE 0 DEFAVORABLE					
Card.	Pneum.	Deb. Troub.	Délai Hosp.	1e Gazo	EGP	S	A	Phléb.	Sans ttt	Hépa rine	Thromb Lyt.	Xgie AP	ATB	Dig. Diur.
0	0	0	0	0	0	.	0	.			+	+		
0	0	0	23	.	35	.	.	.		+				
0	0	0	7	7	21	40	.	.		+				
0	0	0	21	21	31	24	.	23		+				
0	0	0	4	4	37	19	.	18		+				
0	0	0	20	.	20	.	.	33		+				
Isch	0	0	8	9	13	14	.	26		+			+	
0	0	0	0	0	8	.	.	7		+				
0	0	0	15	15	29	31	.	26		+				
0	0	0	15	19	35	30	.	.		+				+
0	0	0	5	5	12	18	.	19		+				+
Isch	0	0	60	60	60	.	.	.						0
"	0	0	0	0	0	.	.	1		+				
Isch	0	0	3	3	11	27	.	31		+			+	
0	0	0	10	.	17	19	.	.		+				
0	0	0	2	2	8	.	.	.		+				
0	0	0	35	37	40	.	.	57		+				
0	0	0	13	14	37	31	.	16		+				
0	0	0	14	14	24	22	.	70		+				
Isch	0	0	4	4	17	.	.	57					+ / 0	
"	0	0	0	3	6	13	.	.		+				
0	0	0	12	13	19	.	.	21		+			+	
0	0	0	1	.	3	.	.	.		+			+	
Isch	0	0	5	6	12	.	.	21		+				
Isch	0	0	3	4	15	.	.	5		+				
0	0	0	0	0	2	.	2	.		+	+			
0	0	0	4	4	13	14	.	14		+				
0	0	0	6	7	24	34	.	32		+			0	
0	0	0	0	0	4	.	0			+	+			
0	0	0	0	0	3	.	.			+				
0	0	0	30	30	32	.	34	38		+				
0	BPOC	0	0	0	19	.	.	.		+				+
Isch	BPOC	0	4	4	9	.	.	14		+			+	
0	0	0	0	1	15	.	.	.		+			+	
0	BPOC	0	1	1	7	5	7	.		+			+	
0	Emphy	0	1	1	2	3	10	13		+				
0	0	0	1	2	70	11	.	7		+				

		EGP POUR O2								EQUILIBRE ACIDO-BASIQUE PLASMA				
Nom	N° Obs	R	ERO2	fr	Sa	PA	Pa	PAa	PAa PA	pH	CO2T mEq/l	$\Delta[H^+]$ mtb	$\Delta[H^+]$ resp	Hte
PAC.	1			21	75,5		46,2			7,47	29	-10,6	-6,8	46
POULE.	2	0,80	35,7	18	94	108,4	86,1	22,3	20,5	7,41	22	+6	-7,2	43
VAN.	3	0,84	43,1	18	92,5	120,8	73,4	47,4	39,2	7,43	17,5	+16,8	-17,1	46
BUR.	4	0,84	39	30	93,5	115	83,5	31,5	27,4	7,48	22,4	-1,4	-18,2	40
THO.	5			24	98,5		92			7,56	20,8	-2,5	-29,6	39
RUS.	6	0,89	32,9	21	87,5	109,9	56,3	56,3	48,8	7,31	18,4	+25,7	+4,3	38
DAV.	7	0,73	41,5	18	91,5	117,9	64,1	53,8	46	7,47	17,9	+12,3	-22,1	37
ACO.	8	0,71	35,7	24	88	105,3	70,3	35	33,2	7,41	19,4	+12,4	-11,2	38
CHE.	9	0,82	28,4	15	86	107,3	61,5	45,8	42,6	7,40	21,9	+7,1	-5,7	37
FOR.	10	0,89	43	18	96	119,8	84,4	35,3	29,5	7,45	18,9	+10,6	-18	37
BEL.	11	0,75	30,5	17	93	103	73,6	29,4	28,5	7,42	20,6	+8	-12	33
VUI.	12			24	94		81,1			7,42	26,1	-2,5	-2,4	40
	13	0,82	36,7	18	93	108,8	72,7	36,1	33,2	7,46	23,8	-1,8	-12,6	37
CHA.	14	0,80	31	36	84,5	103,5	61,9	41,6	40,2	7,38	22,4	+7,8	-1,3	41
PIC.	15	0,79	31,6	30	93	100,7	83,2	17,5	17,4	7,42	25,9	-2,1	-2,8	35
BIA.	16	0,80	35,2	23	95	115	89	26	22,6	7,41	18	+16,9	-13,4	45
SER.	17	0,80	40,3	17	96	116,7	66,2	50,5	43,2	7,50	20,7	+1,7	-22,3	39
MAR.	18	0,77	30,5	18	94	107,6	67,6	40	37,2	7,44	24,8	+0,5	-11,4	35
FER.	19	0,81	26,6	15	95	107,6	83,2	24,4	22,7	7,44	23,8	-0,2	-9,4	30
BRI.	20	0,91	28,4	18	93	112,9	74,7	38,2	33,8	7,39	21	+10	-5,5	47
	21	0,85	26,6	36	94	106,4	74,2	32,2	30,3	7,41	25,5	-0,6	-1,6	45
PIN.	22	0,75	23,6	20	92,5	96,7	76,8	19,8	20,5	7,39	24,8	+2,3	+0,9	48
GOG.	23			20	95,5		80			7,59	19,4	-1,3	-34,9	
FORE.	24	0,93	29	27	95	109,6	85,6	24	21,8	7,39	24,2	+2,9	-0,07	43
VEL.	25	0,83	26,6	24	93	106,3	76,5	29,8	28	7,43	23,9	+0,3	-7,5	30
POULA.	26	0,77	32	27	86	98,2	66,4	31,8	32,5	7,47	28,3	-9,4	-8,2	33
PEROT.	27	0,72	39	36	95	100,2	84	16,3	16	7,41	22,8	+4,2	-5,9	41
PER.	28	0,91	31,2	27	89	106,5	65,8	40,7	38	7,41	26,8	-3,6	-0,4	43
GAR.	29	0,88	44	27	91	114	69	45,1	39,5	7,44	20	+7,5	-15,7	41
BOU.	30	0,76	36,8	24	92,5	109,6	71,8	36,8	34,5	7,38	17,9	+20,1	-8,9	33
PFI.	31	0,74	43,1	24	88,5	108	68,4	39,6	37	7,44	19,3	+9,4	-16,7	46
LHO.	32	0,75	31,2	22	84	102,8	61,3	41,5	40,3	7,42	22	+4,6	-8,8	58
GIRO.	33	0,81	33,8	17	90	109,6	58,8	50,8	46,3	7,40	20,3	+10,4	-8,1	45
PON.	34	0,87	43,8	18	91	118	69,4	48,5	41	7,47	22	+0,63	-16,6	40
FRE.	35			30	89		78,6			7,39	27,8	-2,2	+5,9	
MED.	36			21	90,5		61			7,49	22,3	-0,7	-19,3	40
QUIL.	37	0,78	24,5	21	90	96,4	66,9	29,5	30,6	7,40	25,6	0	+0,4	40

TEP

EGP POUR CO2

N° Obs	Pa	PAEn	PAEf	PE	Pa-PAEn	Pa-PAEf	$\frac{PAEn}{Pa}$	$\frac{PAEf}{Pa}$	$\frac{PE}{PAE}$	$\frac{PE}{Pa} \times 100$
1	39,1	21,6		18,7	17,5		0,55		0,87	47,9
2	33,9	22,1		16,2	12,1		0,65		0,73	47,3
3	25,9	18,1		14,2	7,8		0,69		0,78	54,9
4	29,2	20,3	20,6	15,5	8,9	8,6	0,69	0,70	0,76	53
5	23	16		15	7		0,69		0,94	65
6	35,3	25,6		19,4	9,7		0,72		0,76	55
7	24,2	17,5		12,7	6,7		0,72		0,73	52,3
8	30	22,7		14,2	7,8		0,75		0,62	46,4
9	34,5	26		20,6	8,5		0,75		0,79	59,8
10	26,7	20,2	25,2	14,9	6,5	1,5	0,76	0,94	0,74	55,7
11	31	23,8	27,4	17	7,2	3,5	0,77	0,88	0,72	55
12	39,4	30,2	34,9	25,2	9,2	4,5	0,77	0,88	0,83	63,9
13	32,8	23,1	25	15,9	9,7	7,8	0,70	0,70	0,69	48,6
14	36,9	28,4		18,3	8,5		0,77		0,64	49,7
15	39	30,3		18	8,7		0,78		0,60	46,3
16	27,8	22,2		16,3	5,6		0,80		0,73	58,7
17	26,2	21,1		14,3	5		0,80		0,67	54,5
18	32,8	26,7		18,1	6,1		0,81		0,68	55,2
19	34,3	28,4		21,8	5,9		0,83		0,77	63,6
20	33,9	28,2		23	5,7		0,83		0,81	67,8
21	39,3	33,2	36,2	23,4	6	3	0,85	0,92	0,70	59,5
22	40	33,5	37,3	22,9	6,4	2,7	0,84	0,93	0,68	57,4
23	19,9	16,8		12,9	3		0,85		0,77	65
24	39	33		23,2	6		0,85		0,70	59,4
25	35,3	30,3		22,2	5		0,86		0,73	62,9
26	37,8	22,2	26,2	16,9	15,6	11,6	0,59	0,69	0,76	45
27	35,2	25,7		13,1	9,5		0,73		0,51	37
28	40,9	35,2		21,1	5,7		0,86		0,60	52
29	28,5	19		14	9,5		0,66		0,74	49
30	29,5	20,4	21	14,8	9,1	8,5	0,69	0,71	0,72	50
31	27,6	16,1	20	12	11,5	7,6	0,58	0,72	0,74	43,5
32	33,1	24,9	27,5	16,9	8,2	5,6	0,75	0,83	0,68	51
33	32	26	28	17,1	6	4	0,81	0,87	0,66	53,4
34	29,7	23,7		14,5	6		0,79		0,61	49
35	44,7	36,5	42,5	30,6	8,2	2,2	0,82	0,95	0,84	68,5
36	28,5	19,5	23,5	17,2	9	5	0,68	0,82	0,88	60,4
37	40,4	30,7		22,6	9,7		0,76		0,74	56

			SIGNES CLINIQUES								ECG				
Nom	Age	Sexe	Doul	Dysp	T°	Hem	Pleur	Cyan	Coll	IVD	S1Q3 SVL	BBD1	Isch VD	Trans Gche	Rythme
GIRI.	47	M	+	+	+	+	+	+							T sin
GAU.	56	M	+	+	+			+	+	+	+	+	+	+	T sin
ALE.	68	M	+		+	+	+								AC/FA
ABB.	41	M	+	+		+	+								
COT.	25	F	+	+	+		+								T sin
ABA.	60	F	+	+		+									
DES.	59	F	+	+			+								T sin
CHAM.	70	M	+	+	+		+						+		
RIC.	53	F	+	+			+								
GRE.	65	M	+	+	+		+								
SIC.	41	F	+	+	+			+			+		+		T sin
NED.	34	M	+		+	+	+								
PER.	60	M	+		+	+									
I															
II			+		+	+									
PAV.	66	M	+	+	+	+	+							+	
BAR.	67	M	+	+	+		+								
MIN.	48	F	+		+		+								
FOR.	66	M	+	+	+	+									T sin
SAB.	62	M	+	+	+		+								T sin
MIC.	72	F	+	+			+								
COU.	76	F	+	+					+				+		T sin

Rx THORAX					1e GAZO ART		SCINTI P	ANGIO P	CONTEXTE TE	
AC	Opac Pulm	Sur Diaph	BAP	West	SaO2	PaCO2			Clinique	Phlébo MI
	+	+	+	+	88	38	.	+	Phlé MI	0
+			+	+	44	34	.	+	Phlé MI	+
	+	+			92	26	.	.	Phlé MI	.
	+				93	36	+	.	Gastrect	.
	+		+	+	94	28	.	.	Phlé pelv	+
	+	+	+		.	.	.	.	Phlé MI	+
	+				94	29	+	.	Xgie Colon	.
	+				90	46	+	.	Phlé MI	+
					96	28	+	.	Varice MI	0
	+	+	+		71	35	+	.	Phlé MI	+
	+	+	+	+	88	38	+	.	Oestro prog	0
	+	+			92	32	.	.	Phlé MS	.
	+	+			97	32	.	.	Phlé MI	.
	+				91	31	.	.	Phlé MI	0
	+				91	31	+	.	Varice MI	+
	+	+			93	43	.	.	Phlé MI	0
	+	+			93	35	.	.	Phlé MI	0
	+				91	35	0	.	Phlé MI	+
	+				89	32	+	+	Phlé MI	+
	+	+			89	31	0	.	Xgie varice	.
			+		.	.	+	.	Phlé MI	.

Groupe Ib
DuaCO₂ ≥ 0,88
TEP

- 202 -

		SCORE GENERAL								SCORE CPA		SCORE INF PULM		SC. INS CARD	DIAG. RETENU
Nom	N° Obs	Cl	ECG	Rx	Gazo Art	S	A	C TE	Total	Cl	ECG	Cl	Rx	Rx	
GIRI.	38	6	2	4	1	.	A	C1	13 AC1	0	0	2	2	0	IP
GAU.	39	6	5	3	2	.	A	C2	16 AC2	2	4	0	0	1	CPA
ALE.	40	4	1	2	2	.	.	C1	9 C1	0	1	2	2	0	CPA/IP
ABB.	41	4	0	1	0	S	.	C1	5 SC1	0	0	2	1	0	IP
COT.	42	4	1	3	1	.	.	C2	9 C2	0	0	1	1	0	IP
ABA.	43	3	0	3	.	.	.	C2	6 C2	0	0	1	2	0	IP
DES.	44	3	1	1	1	S	.	C1	6 SC1	0	0	1	1	0	IP
CHAM.	45	4	1	0	1	S	.	C2	6 SC2	0	1	1	1	0	CPA/IP
RIC.	46	3	0	0	1	S	.	C1	4 SC1	0	0	1	0	0	IP
GRE.	47	4	0	3	2	S	.	C2	9 SC2	0	0	1	2	0	IP
SIC.	48	4	3	2	1	S	.	C1	10 SC1	0	2	0	2	0	CPA/IP
NED.	49	4	0	2	1	.	.	C1	7 C1	0	0	2	2	0	IP
PER.	50	3	0	2	1	.	.	C1	6 C1	0	0	1	2	0	IP
	51	3	0	1	2	.	.	C1	6 C1	0	0	1	1	0	IP
PAV.	52	5	1	1	2	S	.	C2	9 SC2	0	1	2	1	0	CPA/IP
BAR.	53	4	0	2	0	0	.	C1	6 C1	0	0	1	2	0	IP
MIN.	54	3	0	2	1	.	.	C1	6 C1	0	0	1	2	0	IP
FOR.	55	4	1	1	2	0	.	C2	8 C2	0	0	1	1	0	IP
SAB.	56	4	1	1	2	S	A	C2	8 SAC2	0	0	1	1	0	IP
MIC.	57	3	0	2	1	0	.	C1	6 C1	0	0	1	2	0	IP
COU.	58	3	2	1	.	S	.	C1	6 SC1	1	1	0	0	0	CPA

ANTECEDENTS		CHRONOLOGIE EXAMENS							EVOLUTION FONCTION DU TRAITEMENT					
									+ FAVORABLE			0 DEFAVORABLE		
Card.	Pneum.	Deb. Troub.	Délai Hosp.	1e Gazo	EGP	S	A	Phléb.	Sans ttt	Hépa rine	Thromb lyt.	Xgie AP	ATB	Dig. Diur.
0	0	0	8	8	8	.	8	20		+	+			
0	0	0	2	2	18	.	15	15		+				+
0	0	0	4	4	11	.	.	.		+				+
0	0	0	90	90	90	90	.	.		+				
0	0	0	0	0	26	.	.	18		+				
0	0	0	3	.	12	.	.	8		+				
0	0	0	8	11	15	18	.	.		+				
0	0	0	0	4	10	10	.	12		+				
0	0	0	3	5	13	9	.	31	+					
0	0	0	15	15	17	19	.	17		+				
0	0	0	3	3	5	8	.	5		+				
0	0	0	0	0	1	.	.	.		+				
Isch.	0	0	8	8	40	.	.	.		+				
"	0	0	2	2	30	.	.	3		+				
0	0	0	20	22	30	26	.	26		+			+	
0	0	0	0	0	22	21	.	6		+				
0	Asthme	0	0	2	3	.	.	20		+				
0	BPOC	0	3	3	13	10	.	23		+				+
0	0	0	3	4	15	8	14	14		+			+	
0	0	0	0	5	12	10	.	.		+				
0	0	0	23	.	34	32	.	.	+					

		EGP POUR O2								EQUILIBRE ACIDO-BASIQUE PLASMA				
Nom	N° Obs	R	ERO2	fr	Sa	PA	Pa	PAa	$\frac{\text{PAa}}{\text{PA}}$	pH	CO2T mEq/l	$[\text{H}^+]$ mtb	$[\text{H}^+]$ resp	Hte
GIRI.	38	0,83	27,2	30	88,5	103,5	71,6	31,9	31	7,40	24,4	+2	-1,5	47
GAU.	39	0,78	27,8	16	94	101,3	78,4	22,9	22,6	7,47	24,6	-4,6	-12,9	39
ALE.	40	0,72	32,5	15	93	110	78,4	32	29	7,41	18,6	+15	-12,5	39
ABB.	41	0,88	26,8	19	95	110,3	99,6	10,7	9,7	7,39	21,9	+8,1	-4	33
COT.	42	0,79	24	15	94	106,8	99,1	7,7	7,3	7,45	24,2	-1,9	-10,3	38
ABA.	43	0,91	21,9	18	90	102,6	76,8	25,8	25,2	7,39	26	+0,3	+2,9	40
DES.	44	0,83	32,9	30	90	108,7	69,4	39,3	36,1	7,47	25,6	-6,5	-12,3	44
CHAM.	45	0,90	26	21	93	111,4	83,3	28,1	25,2	7,41	23,2	+3,4	-5,2	40
RIC.	46	0,88	34,7	14	98	126,5	103,3	23,2	18,3	7,55	18,6	+4,1	-30,9	44
GRE.	47	0,84	24,5	18	92,5	113,5	75,5	38	33,5	7,45	23,2	+0,1	-11,9	41
SIC.	48	0,70	20,5	14	97,5	105,4	81,1	24,3	23,1	7,45	22,4	+1,7	-13	35
NED.	49	0,72	23,6	33	92,5	103,5	75,4	28,3	27,5	7,43	21,4	+5,6	-11,3	38
PER.	50	0,97	24,5	12	95	112,9	85,3	27,6	24,5	7,38	22,6	+7,5	-1	40
	51	0,81	21,5	7	94,5	106	90,2	15,8	14,9	7,38	19,6	+14,8	-6	43
PAV.	52	0,80	27,2	15	93	114,2	80,9	33,3	29	7,39	13,8	+21	-11,4	44
BAR.	53	0,76	19,5	24	95,5	102,7	86	16,7	16,3	7,44	23,2	+0,8	-10,2	29
MIN.	54	0,79	23,6	15	92	101,6	72,3	29,3	29	7,43	26,5	-3,9	-3,7	37
FOR.	55	0,82	33,3	21	97	120	84	36	30	7,56	21,6	-5,2	-29,3	40
SAB.	56	0,79	25,5	12	90	106,6	65,3	41,3	38,7	7,45	20,6	+5,9	-15,5	53
MIC.	57			19	97		91			7,49	19,6	+5,5	-22,5	
COU.	58	0,75	24,5	18	89,5	102,5	70,1	32,4	31,6	7,43	24,2	-0,7	-7,6	41

EGP POUR CO2										
N° Obs	Pa	PAEn	PAEf	$\bar{PE}$	Pa-PAEn	Pa-PAEf	$\frac{PAEn}{Pa}$	$\frac{PAEf}{Pa}$	$\frac{\bar{PE}}{PAE}$	$\frac{\bar{PE}}{Pa} \times 100$
38	38,5	34,2	39	21,8	4,3	-0,5	0,89	1	0,64	57
39	38	35,2		20,2	2,8		0,93		0,57	53
40	28,7	26,2		15,9	1,8		0,93		0,60	56,6
41	35,2	33		23,5	2,1		0,94		0,71	67
42	34,2	32,3		23,6	1,8		0,95		0,73	68,9
43	41,9	39,4		29,5	2,4		0,94		0,75	70,5
44	34,1	32,8		18	1,3		0,96		0,55	53
45	35,8	34,2		24,8	1,2		0,96		0,72	70
46	21,1	20,9		18,4	0,2		0,99		0,88	87,2
47	32,7	34	36,8	24	-1	-4,1	1,04	1,12	0,74	76,7
48	31,6	32,1	38	24,7	-0,5	-6,4	1	1,20	0,77	78,3
49	31,6	30,1	32,2	21,5	1,5	-0,6	0,95	1,02	0,71	68
50	37,2	40,2		29	-3		1		0,72	78
51	32,3	32,8		26,2	-0,5		1		0,80	81,2
52	28	28		21,3	0		1		0,76	76
53	33,5	32	33,7	27,3	1,4	-0,2	0,96	1	0,85	81,4
54	39	34,2		24,2	4,7		0,88		0,71	62,3
55	23,6	21,4		17,6	2,2		0,90		0,82	74,8
56	29,1	27,4		22,2	1,7		0,94		0,81	76,3
57	25,3	26,5		20,6	-1,2		1		0,78	81,7
58	35,5	34,4		22,1	1,1		0,96		0,64	62,2

Groupe Ia
 $\text{DuaCO}_2 < 0,88$
 TEP

- 206 -

SPIROMETRIE

N° Obs	VALEUR ABSOLUE						% DE LA NORMALE (CECA)			
	CV	VEMS	$\frac{\text{VEMS}}{\text{CV}}$	VR	$\frac{\text{VR}}{\text{CT}}$	$\frac{\text{TLCO}}{\text{CT}}$	CV	VEMS	VR	$\frac{\text{TLCO}}{\text{CT}}$
27	3	2,4	81,2	1,6	34,7	5,4	95		108	132
28	3,5	2,6	73	1,6	31,8	3,8	104		103	100
32	1,8	1	56	2	51,4	1,4	65		147	35
34	1,9	1,4	72	2,6	57,8		85		248	95
35	2,7	1,9	70	2,2	44,3	3,8	81,7		167	94
36	2	1,8	85,6	2,7	56,3	2,8	64		195	60
37	2	1,7	82	1,8	51,4	4,6	66		135	100

Groupe Ib
 $\text{DuaCO}_2 \geq 0,88$
 TEP

N° Obs	VALEUR ABSOLUE						% DE LA NORMALE (CECA)			
	CV	VEMS	$\frac{\text{VEMS}}{\text{CV}}$	VR	$\frac{\text{VR}}{\text{CT}}$	$\frac{\text{TLCO}}{\text{CT}}$	CV	VEMS	VR	$\frac{\text{TLCO}}{\text{CT}}$
50	4,8	3,6	75	2	29	4,6	95		100	100
52	4	3	74				118			
54	3,1	1,9	60	1,8	36,8		100		174	100
55	3	1,8	60	2,4	46,2		91		155	
56	4,4	3	68,4	2,3	36,4	2,6	110		133	60
57	2,2	1,6	76	1,4	37	3,9	92		128	100
58	2,4	1,8	73	2,4	52	5	73		153	100

ETAT Rx ET ECG LE JOUR DES EGP

Groupe Ia
DuaCO2 < 0,88
TEP

Groupe Ib
DuaCO2 ≥ 0,88
TEP

N° Obs	Rx	ECG	N° Obs	Rx	ECG
1	BAP ↑	Tsin-DextroR-Isch VD	38	Opacité	.
2	0	0	39	0	0
3	Opacité-BAP ↑	.	40	Opacité	0
4	Opacité discrète	Isch VD	41	Opacité	0
5	Opacité discrète	0	42	Opacité	0
6	0	0	43	.	0
7	Opacité	0	44	Opacité	0
8	0	Isch VD	45	.	0
9	Opacité-BAP ↑	0	46	Surélévation diaph	0
10	.	0	47	Opacité-BAPD ↑	0
11	Surélévation diaph	Isch VD	48	Opacité	S1Q3SVL
12	0	TAP-Isch VD		Surélévation diaph	Isch VD
13	0	SIQ3SVL-Trans Gche Isch VD	49	Opacité	0
14	Opacité	0	50	Opacité discrète-BAP	0
15	Opacité	0	51	0	0
16	Surélévation diaph	0	52	Opacité	0
17	Opacité	Isch VD	53	Opacité-BAPD ↑	0
18	Opacité discrète	0	54	Opacité	0
19	Opacité	0	55	Opacité-BAP ↑	0
20	.	0	56	Opacité discrète	0
21	.	0	57	Opacité discrète	0
22	.	0	58	0	Isch VD
23	.	0			
24	Opacité	0			
25	0	.			
26	BAP-Westermarck	S1Q3SVL-Trans Gche Isch VD			
27	0	0			
28	Opacité	0			
29	BAP ↑	Flutter			
30	0	Isch VD			
31	0	0			
32	0	0			
33	Opacité	0			
34	.	Isch VD			
35	Opacité	0			
36	BAP-Westermarck	BBDi-Isch VD			
37	.	0			

Nom	Age	Sexe	CLINIQUE				ANTECEDENTS					
			Dysp	Cyan	IVD	Exp prol	B Xque	BP inf	Asthme	DDB	Tbc	Divers
MAL.	65	M	+	+	+	+	+		+			
MON.	59	M	+				+					
DOV.	68	M	+			+	+				+	
GAB.	72	M				+	+				+	
GER.	77	M	+		+	+	+	+	+			
FOU.	70	F	+	+	+			+		+		
KRA.	70	F		+							+	
CHA.	67	M	+	+	+	+	+					
MAI.	55	M	+	+	+	+	+					
GON.	77	M	+		+	+		+				
COI.	69	M	+		+		+					
FAL.	66	M	+			+	+		+			
DUB.	62	M	+	+	+	+	+					
DES.	54	M				+	+					
RET.	62	M	+	+		+	+					
VER.	61	M	+	+	+	+	+					
CUR.	54	M	+	+		+		+				
PRA.	57	M	+			+						Obésité
GIR.	74	M	+	+		+	+		+			
DAN.	55	M	+	+	+	+	+					
DES.	67	M	+	+		+	+					

Rx THORAX				ECG							ANTECEDENT		DIAGNOSTIC
AC	BAP	Clarté Pulm	Dist Tho	Rythme	AQRS	Isch VD	Trans Gche	HVD	HAD	BBD	CARD	TEP	PNEUMOLOGIQUE
	+	+	+					+	+	+	0	0	BPOC - emphy
	+		+								Isch	0	BPOC
	+	Seq Tbc	+		120			+		+	Isch	0	BPOC
	+	+									0	0	BPOC
+				T sin							0	0	BPOC - spast
+	+				100	+	+		+	+	0	0	DDB
											0	0	B Malacie
	+		+		100			+			0	0	BPOC - emphy
+	+	+	+	T sin	90						0	0	BPOC
+	+		+					+	+		0	0	BPOC
+		Stase	+	AC/FA							IVG	0	BPOC
	+		+		90				+		Isch	0	BPOC - emphy
	+		+								0	0	BPOC - spast
	+		+				+	+		+	HTA	0	BPOC
	+			T sin		+	+				0	0	BPOC
	+		+								0	0	BPOC - spast
+	+		+		90						0	0	emphy
											HTA	Phlé	B Malacie
	+	+	+								0	0	BPOC
	+		+				+		+		0	0	emphy
	+										0	0	BPOC

Groupe IIa
DuaCO2 < 0,88
TVO

- 210 -

					EGP POUR O2					EQUILIBRE ACIDO-BASIQUE PLASMA				
Nom	N° Obs	R	ERO2	fr	Sa	PA	Pa	PAa	$\frac{PAa}{PA}$	pH	CO2T mEq/l	$\Delta [H^+]$ mtb	$\Delta [H^+]$ resp	Hte
MAL.	59	0,85	27,7	18	79,5	87,2	54,5	32,7	37,5	7,40	34,8	-11	+16	59
MON.	60	0,78	32,5	20	91	107	75,7	31,3	29	7,43	22	+4,3	-10,5	47
DUV.	61	0,81	29,7	18	88	72,3	99,5	27,2	27,3	7,42	26,8	-3,4	-1,5	54
GAB.	62	0,92	31,2	24	87,5	104,6	71,8	32,8	32,8	7,42	28	-5,2	+0,5	44
GER.	63	0,80	24	24	89,6	91,4	73,6	17,8	19,5	7,37	27,3	+0,3	+9,2	51
FOU.	64	0,89	35,7	30	78,5	104,2	49,8	54,4	52,2	7,41	228	-4	+2	52
KRA.	65	0,95	27,2	18	94	103	78	25	24	7,34	25,5	+6,5	+11,6	
CHA.	66	0,84	26,3	18	87	85,5	58	27,5	32,2	7,35	31,4	-2,6	+21	43
MAI.	67	0,82	32,9	30	78,5	88,6	54	34,6	39,1	7,29	24,7	+13	+21	59
GON.	68	0,79	23,6	20	77	76	54,3	21,7	28,6	7,36	35,2	-8,1	+24,6	67
COI.	69	0,69	25,7	18	86	90,6	65,7	24,9	27,5	7,43	28,8	-7,2	0	43
FAL.	70	0,84	28,4	18	86	98,6	70	28,7	29,1	7,38	27,6	-1	+7,6	44
DUB.	71	0,90	29,8	18	87,5	106	71,2	34,9	32,9	7,39	24,9	+2,3	+0,9	44
DES.	72	0,87	26	6	96	97,1	88	9,1	9,3	7,36	26,3	+3,4	+8,7	47
RET.	73	0,88	22,9	23	94	97,4	80	17,4	17,9	7,42	30,9	-8,7	+5	67
VER.	74	0,83	27,1	31	86,5	94,7	61,4	33,3	35	7,42	31,6	-9,5	+6,3	33
CUR.	75	0,82	24	18	88,5	96,7	63	33,7	34,8	7,40	26,5	-1,8	+1,9	56
PRA.	76	0,95	27,1	30	91	106	80	26	24,5	7,36	24,6	+5,6	+6,3	40
GIR.	77	0,78	25	31	94	96,7	89	7,7	8	7,40	26	-0,7	+1,2	37
DAN.	78	0,87	35,7	26	86,5	104,6	66,2	38,4	36,4	7,40	22,8	+5,2	-4,2	44
DES.	79	0,84	28,4	21	93	105,8	83,2	22,6	21,4	7,34	20,9	+15,4	+3,3	47

TVO

EGP POUR CO2

N° Obs	Pa	PAEn	PAEf	PE	Pa-PAEn	Pa-PAEf	$\frac{PAEn}{Pa}$	$\frac{PAEf}{Pa}$	$\frac{PE}{PAE}$	$\frac{PE}{Pa} \times 100$
59	55,3	41,5		22,4	13,8		0,75		0,54	40,4
60	32,4	26,2		17,2	6,2		0,81		0,65	52
61	40,3	33,6		19,5	6,7		0,83		0,58	48,4
62	42,2	35,2		21,3	7		0,83		0,60	50,4
63	46	40,4	48,8	23,8	5,6	-2,8	0,87	1,06	0,59	51,8
64	42,8	30,1	42	18,1	12,7	0,70	0,70	0,98	0,60	42,3
65	45,4	35		25,4	10,4		0,72		0,77	55,8
66	55,2	41,2	56,7	23,1	14	-1,4	0,75	1,02	0,56	42
67	49,5	37,7	55,1	17,9	11,7	-5,6	0,76	1,11	0,47	36,1
68	59,8	46,2	64,5	24,3	13,5	-4,7	0,77	1,07	0,52	40,7
69	42,5	33,2		19,5	9,3		0,78		0,58	46
70	45,4	36,6		21,6	8,8		0,80		0,59	47,6
71	40	33		21,9	7		0,82		0,66	54,5
72	44,6	37,1	47,6	23,8	7,5	-3	0,83	1,06	0,64	53,3
73	46,5	39,2	54	27,6	7,3	-7,5	0,84	1,16	0,70	59,3
74	47,7	40,3		22,3	7,3		0,84		0,55	46,8
75	42	36,4		24,2	5,6		0,86		0,66	57,8
76	42,3	36,6		25,3	5,6		0,86		0,69	59,8
77	41,1	35,2		22,3	5,9		0,86		0,63	54,2
78	35,9	31,5		17	4,4		0,88		0,54	47,4
79	37,5	29,5	36,8	21,3	8	0,60	0,78	0,98	0,72	56,8

Groupe IIa
DuaCO2 < 0,88
TVO

- 213 -

N° Obs	VALEUR ABSOLUE						% DE LA NORMALE (CECA)		
	CV	VEMS	$\frac{VEMS}{CV}$	VR	$\frac{VR}{CT}$	$\frac{TLCO}{CT}$	CV	VR	$\frac{TLCO}{CT}$
59	3,1	1,6	51	3,7	56,8	1,5	76,3	213	35
60	3,5	1,6	45,6	2,4	40,5	1,6	94,3	171	37
61	3,4	0,7	22,5	3,8	52,8	3,9	90,7	217	98
62	4	2,2	53,7	2,5	38,1	1,9	122	160	44
63	4,2	1,4	32,1	2,3	35,7	3,6	121	143	100
64	1,6	0,8	50,6	1,5	47,5	3,6	70	136	88,5
65	1,5	0,9	61,4	1,8	54,2	2,5	62	161	65
66	2,3	1	42,6	1,8	44,2	2,6	72,6	127	66
67	2	0,6	30,1	3,2	60,8	4,2	51	203	95
68	1,5	0,6	42	2,2	58	3,2	43	135	79
69	2,3	1,3	58	2,2	48,9	3,8	67	136	100
70	2,9	0,8	36,2	4	64	1	62	242	26,3
71	2,9	1,3	44	3,3	53,1	3	72	194	70,5
72	3,8	2,3	61,4	2,3	37,9	3,7	77,5	131	83,4
73	2,2	1,3	61	2	47	3,4	55,5	121	79
74	1,7	0,7	42,5	2,3	57	•	55,2	174	•
75	2,5	1	42,4	3,6	66,3	3,1	48	192	70,9
76	1,6	0,8	49,4	2,4	60	4	62	200	100
77	1,8	0,9	48,4	2,2	55,1	3,5	55,6	145	100
78	3	1,2	41	2,4	44	2,2	51	110	50
79	3	1,7	55,6	1,9	39	4,1	84,5	115	125

DuaCO2 $\geq 0,88$
TV0

- 214 -

[illegible]

Rx thorax				ECG							Antécédent		Diagnostic
AC	BAP	Clarté Pulm	Dist Tho	Rythme	AQRS	Isch VD	Trans Gche	HVD	HAD	BBD	Card	TEP	Pneumologique
											0	0	BPOC - spast
											0	0	BPOC - spast
			+								0	Phlé	BPOC - spast
	+	+	+								0	0	BPOC - spast
			+								0	0	BPOC - spast
		+	+								0	0	BPOC - emphy
		+	+								HTA	0	BPOC - emphy
			+								0	0	BPOC - spast
			+								0	0	BPOC - spast
	+	opac	+		90						0	0	DDB
+	+	+	+				+	+			0	0	BPOC - emphy
+	+	opac	+								0	0	BPOC
		+	+								HTA	0	BPOC
+											0	0	Pickwick
	+	+	+								0	Phlé	BPOC - spast
		seq Tbc				+	+		+		0	0	Seq Tbc
											0	Phlé	BPOC - spast
											0	0	Seq Tbc
+		Stase									0	0	Pickwick

Groupe IIb
 DuaCO2 > 0,88
 TVO

- 216 -

					EGP POUR O2					EQUILIBRE ACIDO-BASIQUE PLASMA				
Nom	N° Obs	R	ERO2	fr	Sa	PA	Pa	PAa	$\frac{PAa}{PA}$	pH	CO2T mEq/l	$\Delta[H^+]$ mtb	$\Delta[H^+]$ resp	Hte
DEL.	80	0,90	29,8	24	92,5	105	79	26	24,8	7,39	24,8	+2,4	-0,8	•
DIL.	81	0,79	21,9	18	90	98,9	75,3	23,6	23,9	7,36	23	+8,5	+3,5	42
DES.	82	0,81	28,4	8	95	112,9	91	21,9	19,3	7,43	21,4	+5,6	-11,3	•
BEN.	83	0,88	29	12	89,5	110,5	63,1	47,4	42,9	7,41	22,7	+5	-6	47
CER.	84	0,90	30,5	18	88	110,2	65,2	45	40,8	7,44	24	-0,6	-9	42
JON.	85	0,90	32	21	91	107,1	75	32	30	7,41	25,4	-0,4	-1,9	47
FLO.	86	0,80	24,5	18	84	95,8	57,8	37,9	39,6	7,42	28,9	-6,4	+2	38
AZI.	87	0,88	32	27	92,5	109,2	73,3	35,8	32,8	7,35	20,6	+15	+1	45
DAR.	88	0,92	25,5	18	93,5	108,2	87,4	20,8	19	7,38	23,5	+5,4	+0,7	38
BER.	89	0,90	29,8	24	82,5	105	58,8	46,2	44	7,37	24,5	+4,7	+4,2	46
CRU.	90	0,86	28,4	11	92,5	106,8	70	36,8	34,5	7,39	23,3	+5	-1,7	46
HAR.	91	0,85	18,9	12	87	100,7	73,9	26,8	26,6	7,41	28,2	-4,7	+2,8	59
CHAI.	92	0,74	19,2	20	71	77,2	46,1	31,1	40,3	7,38	32,7	-6,9	+16,6	44
FAF.	93	0,89	21,5	24	89	100,4	77,8	22,6	22,5	7,36	26,6	+2,3	+10	40
ZUN.	94	0,82	21,5	24	90,5	103,4	76,9	26,5	25,6	7,40	22,9	+5,6	-4,5	36
GUE.	95	0,91	25	15	89,5	97	75,2	21,8	22,4	7,42	30,9	-9	+5,5	44
SLI.	96	0,90	27,7	24	93,5	109,3	76,8	32,4	29,7	7,38	22,9	+7,4	-0,9	41
DUR.	97	0,87	24,3	20	89,5	102,8	71,5	31,3	30,4	7,40	26,6	-1	+1,5	45
REY.	98	0,81	15,9	24	60	82,1	41,3	40,8	49,7	7,41	29,6	+3,6	+27,1	45

Groupe IIb
 $\text{DuaCO}_2 \geq 0,88$
 TVO

- 217 -

N° Obs	EGP POUR CO2									
	Pa	PAEn	PAEf	$\overline{\text{PE}}$	Pa-PAEn	Pa-PAEf	$\frac{\text{PAEn}}{\text{Pa}}$	$\frac{\text{PAEf}}{\text{Pa}}$	$\frac{\overline{\text{PE}}}{\text{PAE}}$	$\frac{\overline{\text{PE}}}{\text{Pa}}$
80	39,9	35,5	44	21,7	4,6	-4,1	0,88	1,10	0,61	54
81	39,7	35,3	45,5	25,9	4,4	-5,8	0,89	1,14	0,73	65,2
82	31,6	28,6	34,8	20,8	2,9	-3,2	0,90	1,10	0,73	66
83	34,6	33,6	40,7	21,8	1	-6	0,97	1,17	0,65	62,9
84	34,6	34,7		21	0		1		0,60	60
85	39,1	35,2	41,5	20,2	3,9	-2,4	0,90	1,06	0,57	51,6
86	43,6	39,7		23,5	3,9		0,91		0,59	54
87	36,3	33,4	39,7	19,8	2,9	-3,4	0,92	1,18	0,59	54,7
88	38,9	35,8		25,9	3		0,92		0,72	66,8
89	41,3	38,5	46,1	21,9	2,8	-4,8	0,93	1,11	0,57	53
90	37,5	35,4	43,7	21,8	2,1	-6,2	0,94	1,16	0,62	58,3
91	43,5	41,9		32,6	1,6		0,96		0,78	74,9
92	53,8	51,5	63,2	27,6	2,4	-9,3	0,96	1,17	0,54	51,2
93	45,8	45		30,2	0,85		0,98		0,67	65,8
94	35,6	35,5		20,2	0,10		1		0,57	56,7
95	46,9	46,7		28,7	0,20		0,99		0,61	61
96	37,3	34,2	39,8	23,9	3,1	-2,5	0,92	1,06	0,69	64,2
97	41,4	38,9		25,9	2,5		0,94		0,66	62,5
98	56,8	54,4	61,7	37,2	2,4	-4,9	0,96	1,13	0,68	65,5

Groupe IIb
 $\text{DuaCO}_2 \geq 0,88$
 TVO

- 218 -

N° Obs	VALEUR ABSOLUE						% DE LA NORMALE (CECA)		
	CV	VEMS	$\frac{\text{VEMS}}{\text{CV}}$	VR	$\frac{\text{VR}}{\text{CT}}$	$\frac{\text{TLCO}}{\text{CT}}$	CV	VR	$\frac{\text{TLCO}}{\text{CT}}$
80	4	2,4	61	1,9	32,3	4,1	99	132	100
81	3,7	1,5	41,1	2,2	34,1	4,4	107	178	100
82	3,4	2,1	61,8	4,2	54	3,6	99	255	95
83	3,4	1,1	32,5	2,8	45,3	2	100	176	50
84	3,2	1,7	54	1,3	32	6,6	97	136	120
85	1,3	0,9	28,5	1,7	56,6	4,6	56,5	284	44,4
86	3,1	1,1	35,1	3,5	53	1,2	73,5	213	26,6
87	1	0,6	60,7	2,8	73,7	2,7	41,7	247	65,8
88	2,7	1,3	47,6	2,7	43,4	3,7	50,4	153	81,8
89	1,8	0,7	40	1,5	45,3	3,8	55,5	157	90,2
90	2,6	0,5	21	3,8	59,8	0,60	67,2	256	13,3
91	2,9	1,6	54	2,4	44,8	2,8	70,5	147	70,5
92	1,6	0,4	25	3,3	67,3	4,4	53,4	227	100
93	1,8	1,1	63,1	1,8	50,9	4,8	79,3	174	117
94	2,2	0,8	35,6	3,4	58	3,3	76	235	84
95	1,4	0,9	63,6	1,7	56,6	4,6	30,5	121	100
96	2,3	1,5	66	1,9	45	8	81	158	185
97	1,6	1,3	81,7	1,9	54,8	•	63	162	•
98	3,1	2,2	71	2,5	44,3	8,9	67,7	168	189

EGP POUR CO2											
Nom	Pa	PAEn	PAEf	PE	Pa-PAEn	Pa-PAEf	$\frac{PAEn}{Pa}$	$\frac{PAEf}{Pa}$	$\frac{PE}{PAE}$	$\frac{PE}{Pa} \times 100$	
MAU.	38,4	38,7	43,6	34,6	-0,3	-5,2	1	1,1	0,89	90	
HEE.	41,3	39	46,6	29,3	2,3	-5,2	0,94	1,12	0,75	71	
BOH.	36,1	38,6		26,6	-2,5		1		0,69	73	
DEM.	35,8	34,1	38	24,8	1,7	-2,2	0,95	1	0,73	69	
PAR.	42	42		31,3	0		1		0,74	75	
DEL.	32,5	31,5		23,6	0,9		0,97		0,74	72,5	
BOU.	29,8	27,9	30,4	21,8	1,9	-5,6	0,94	1	0,78	73	
ALB.	41,5	40,2		24,5	1,3		0,97		0,64	61,7	
GIR.	31,5	31,8		25,5	0		1		0,80	81	
CRO.	38	36,2		25,8	1,8		0,95		0,71	68	
LOZ.	35,9	33,5		26,1	2,4		0,93		0,78	73	

EGP POUR O2										EQUILIBRE ACIDO-BASIQUE PLASMA				
Nom	Age	R	ERO2	fr	Sa	PA	Pa	PAA	$\frac{PAa}{PA}$	pH	CO2T mEq/l	$\Delta[H^+]$ mtb	$\Delta[H^+]$ resp	Hte
MAU.	27	0,87	17,8	12	97,5	103,2	102,6	0,62	0,60	7,35	21,8	+12,1	+3,2	
HEE.	24	0,77	18,9	15	93,5	96,8	89	7,8	8,1	7,38	25,3	+2,8	+3,2	42
BOH.	25	0,71	19,5	21	94	100,8	99	1,7	1,7	7,39	22,4	+6,9	-3,1	40
DEM.	40	0,78	22,7	24	96,5	104,6	103,4	1,2	1,2	7,44	24,9	-2,1	-7,8	41
PAR.	14	0,78	17,6	18	97	93,7	93,3	0,4	0,4	7,38	25,8	+1,2	+3,5	43
DEL.	28	0,92	27,2	24	98,5	109,8	105	4,7	4,3	7,45	23	+0,4	-12	42
BOU.	55	0,68	22,3	12	97	105,7	93	12,6	11,9	7,47	22,1	+0,6	-16,4	41
ALB.	53	0,78	21,9	16	94	96	82,1	13,9	14,4	7,39	24,7	+0,6	+0,7	43
GIR.	54	0,84	22,7	24	97,5	107,1	91,7	15,4	14,4	7,46	23	-0,9	-14,3	45
CRO.	58	0,87	23,4	18	92,5	101,1	77,4	23,7	23,5	7,42	25,5	-1,9	-4,2	42
LOZ.	60	0,73	19,5	18	94	95,9	87	8,9	9	7,41	23,5	+2,3	-5,6	40

SPIROMETRIE

VALEUR ABSOLUE							% DE LA NORMALE (CECA)			
Nom	CV	VEMS	$\frac{VEMS}{CV}$	VR	$\frac{VR}{CT}$	$\frac{TLCO}{CT}$	CV	VEMS	VR	$\frac{TLCO}{CT}$
DEL.	6,3	4,9	78	1,4	18	5,6	115	113	95	120
GIR.	2,3	1,5	63,5				74	65		
CRO.	3,5	2,8	80	1,9	35	5,6	82	91,5	114	120
LOZ.	3,2	2,3	72,2	1,6	33,3	3,5	83	85,7	101	90

